تشخیص و درمان مسمومیت ها

تشخیص و درمان مسمومیتهای داروئی، شیمیائی،
غذائی و مسمومیتهای ناشی از گزیدگی حشرات



دکتر محمد هوشمندویژه

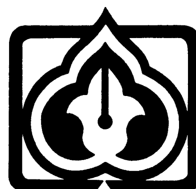
تشخیص و درمان مسمومیت ها

تشخیص و درمان مسمومیتهای داروئی، شیمیائی، غذائی و مسمومیتهای ناشی از گزیدگی حشرات



دکتر محمد هوشمندویژه





انتشارات کلمه
خیابان انقلاب، روبروی دانشگاه تهران تلفن : ۶۴۰۸۶۰۶

تشخیص و درمان مسمومیت‌ها
دکتر محمد هوشمند ویژه
چاپ اول ۱۳۶۸
تیراژ : ۵۰۰۰ نسخه
چاپ : فرهنگ

درمان مسمومیت

هرسال بیش از دو میلیون نفر در ایالات متحده دچار مسمومیت میشوند تقریبا نیمی از آنها به شکل تصادفی است و بیشتر آن در کودکان زیر پنج سال اتفاق میافتد. نزدیک به پنجهزار نفرشان میمیرند و آنهائی هم که از مسمومیت جان بهدر میبرند برای همیشه گرفتار ناتوانیهائی نظیر تنگی مری، آسیب کبدی یا کلیوی، و یا آثاری که بر دستگاه عصبی مرکزی به جای مانده است میشوند. اینها آمار غیر دقیق و غیر روشن از تلفات و ضایعاتی است که خیلی راحت قابل پیشگیری است.

خیلی از مسمومیتهای کودکان ناشی از غفلت و لاقیدی پدر و مادر است. پدرومادرانیکه با سیر تکاملی فرزندان خویش همساز و همراز نیستند از نهادن مواد مختلف خانگی در محل امن و مناسب غفلت میورزند، یا داروهای نسخه شده و مواد داروئی معمولی خانگی نظیر آسپیرین را در جلوی دید و دسترس خردسالان قرار میدهند. بنابراین در بحث مسمومیت، نخستین کلام باید ((**علاج واقعه قبل از وقوع**)) باشد. پزشکان باید به پدر و مادران اصرار ورزند که با در نظر گرفتن چند نکته احتیاطی ساده خانه و کاشانه خود را برای کودکان به صورت محل امنی درآورند. اگرهشدارهای زیرین مورد توجه و اعتنا قرار گیرد از شر بسیاری از مسمومیتها میتوان در امان بود:

۱ – تمام داروها، حشرهکشها، و مواد شیمیائی خانگی را که خواص سمی دارند از دسترس و دیدرس کودکان دو رنگهدارند و جدا از محل مواد خوراکی قرار دهند.

۲ – مواد سمی یا مواد قابل اشتعال را در ظروف و بطریهای مربوط به مواد خوراکی قرار ندهند.

۳ – تمام مواد خطرناک را در محفظهای قرار دهند و در آنرا قفل کنند.

٤ – هیچگاه به کودکان نگویند که دارو قاقا است یا چیز خوشمزهای است زیرا ممکن است باور کنند و به همانگونه عمل نمایند.

۵ – مواد خانگی که سمیتشان کمتر باشد خریداری کنند (برچسب آنها را مطالعه نمایند) و حتیالمقدور فقط مواد و داروهائی را بخرند که در محفظههای مطمئن قرار دارند و یا درشان محکم بسته میشود. همیشه در قوطی را محکم ببندند و هرگز محتویات آنرا داخل بطریها یا قوطیهای دیگر نریزند.

با وجود بهترین پیشگیریها و پیشبینیها باز هم مسمومیتهای زیادی رخ میدهد. آنچه بیش از همه مسمومیتها شایع است مسمومیت ناشی از خوردن مواد شیمیائی یا داروئی خانگی است.

پس از اینکه یک ماده سمی وارد معده شد، درمان را بر اساس ماهیت دارو و یا ماده خورده شده تعیین میکنند. ولی در بیشتر مسمومیتها راههای درمانی کلی وجود دارد. درمان اختصاصی مواد سمی گوناگون را در صفحات بعد مرور خواهیم کرد، ولی درباره این

شکل شماره ۱

ایجاد استفراغ

بلافاصله استفراغ برقرار میشود مگر در مواردی که منع شده باشد (مثلا در موارد بیماران کومائی یا پس از بلع مواد تباه‌کننده، استریکنین، و مواد نفتی)



شربت ایپکا تجویز میشود ، در پی آن ۱ تا ۲ لیوان آب میدهند .



بچه را بالا و پائین میاندازند تا اثر استفراغ‌آور شربت ایپکا تسریع گردد .

راههای درمانی کلی و عمومی ، در نخستین بخش گفتار خویش سخن خواهیم گفت . آگاهیهای دیگری نیز در مورد درمان مسمومیتها به صورت جدول ضمیمه در آخر کتاب ارائه شده است .

اگر یک ماده سمی وارد معده شد باید تلاش کنیم هرطور شده است نوع سم را بشناسیم . ولی نباید در انتظار شناخت نوع سم از دست زدن به درمانهای فوری باز ایستاد . بطور کلی ، درمان مسمومیت سه جنبه دارد : حذف ماده سمی از بدن ، درمان نگهدارنده ، و در مواردی که نشانه‌های تهدید آمیز وجود دارد وسائل محافظت از جان بیمار .

حذف ماده سمی (Removal of the Poison)

هرگاه سمی وارد معده شده باشد باید هر چه زودتر معده را خالی کرد . بنابراین باید در صورت امکان در خانه یا مطب دکتر یا در صورت نیاز در اطاق اورژانس مسموم را به استفراغ کردن واداشت ، مگر در مواردیکه استفراغ کردن ممنوع باشد . **موارد ممنوعیت استفراغ عبارتند از کوما[1] و بلع مواد تباه‌کننده و خورنده[2]، بلع استریکنین، و مواد نفتی** . اگر عمل استفراغ امکان نیافت باید بی‌درنگ عمل شستشوی معده را جانشین آن ساخت ، بجز در مواردی که این عمل ممنوع باشد (به صفحه ٤ مراجعه فرمائید) .

عمل استفراغ (EMESIS)

هنگامیکه شربت ایپکا[3] در خانه و در دسترس نباشد میتوان از راه خوراندن یک لیوان آب یا شیر کودکان را وادار به استفراغ کرد به اینترتیب که (پس از مرعی داشتن احتیاطهای لازمه جهت جلوگیری از گاز گرفتن) یک انگشت را وارد حلق کودک کنند یا حلق عقبی را با یک شیئی کند و بی‌خطر تحریک نمایند . برای جلوگیری از آسپیراسیون ریوی[4] و ممانعت از ورود مواد استفراغی به ریه در خردسالان، باید کودک را وارونه کرد و سرش را نگهداشت .

قی‌آورها . استفاده از آب‌نمک گرم یا خردل بمنظور

1- coma 2- corrosive 3- ipecac 4- pulmonary aspiration

ایجاد استفراغ غیر عملی است . بیشتر کودکان از آشامیدن این نوع محلولها امتناع میورزند و مقدار زیادی از وقت گرانقیمت برای مجاب کردن آنها به هدر میرود . بعلاوه آب نمک گرم ممکن است موجب مسمومیت نمکی کشنده بشود،همچنانکه شده است . بنابراین از استقاده از نمک بعنوان قی‌آور باید اجتناب کرد و باید آنرا از لیست کمکهای اولیه خارج ساخت .

شربت ایپکا (و نه عصاره آن ، زیرا عصاره ایپکا ۱۴ بار قوی‌تر از شربت است و شدیداً سمی است) شربت ایپکا را میتوان به کودکان و بزرگسالان بمقدار ۱۰ تا ۱۵ سانتیمتر مکعب* خورانید . اگر مقدار نخستین تأثیر نکرد میتوان ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد همین مقدار را تکرار نمود . از آنجا که در صورت خالی بودن معده ممکن است استفراغ رخ ندهد باید چند دقیقه پس از اینکه ایپکا بلعیده شد یک تا دو لیوان آب به مسموم بخورانند (هرگز نباید مایعات کربناته یا شیر به مسموم خوراند ، زیرا مایعات کربناته و گازدار ممکن است سبب بادکردگی معده شوند و منجر به پارگی آن گردند ، شیر ممکن است اثر قی‌آوری شربت ایپکا را به تأخیر بیاندازد) . در اطفال و خردسالان میتوان با بالا و پائین انداختن کودک که با ملایمت انجام شود (شکل ۱) بهم خوردن آب و ایپکا را در معده بیشتر کرد (که اینکار ممکن است تأثیر قی‌آوری آنرا جلو بیندازد)

چنانچه ایپکا استفراغ ایجاد نکرد لزوم لاواژ معدی دو چندان میشود ، بویژه اگر بیش از ۳۰ سانتیمتر مکعب ایپکا در معده باقیمانده باشد . ایپکا ممکن است اثر سمی تولید کند . این داروی قی‌آور داروئی است محرک و هنگامیکه جذب شود کاردیوتوکسین[1] اختصاصی است که میتواند موجب مختل شدن عمل هدایت[2] شود و فیبریلاسیون دهلیزی[3] یا حتی میوکاردیت[4] مهلک ایجاد کند .

در مواردیکه بیش از یکساعت از بلع یک داروی ضد استفراغ گذشته باشد خوراندن شربت ایپکا ممنوع است . در این موارد به جای ایپکا باید لاواژ معدی انجام شود .

همزمان بااستفاده‌از شربت‌ایپکا نباید ذغال فعال شده را تجویز کرد .

ذغال میتواند اثر استفراغ‌آوری ایپکا را خنثی کند .

هر چند ۰/۲۵ گرم سولفات مس در یک لیوان آب سریعتر از ایپکا ایجاد استفراغ مینماید ولی مصرف آن توصیه نمیشود . سولفات‌مس همولیتیک و هپاتوتوکسیک است و فقط ۷۰ درصد آنرا میتوان از راه استفراغ دفع کرد . همینطور استفاده از سولفات روی نیز که شبیه همین اثرات را دارد توصیه نمیشود . با توجه به بی‌ضرر بودن و در دسترس همگان بودن و تأثیر مساوی شربت ایپکا ، دلیلی ندارد اینگونه قی‌آورهای شیمیائی را مصرف کنیم .

هیدروکلرور آپومورفین (٦ میلی‌گرم برای بزرگسال ، ۰/۰٦٦ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلو وزن بدن برای خردسال) زیر پوست تزریق میشود ، این دارو نیز موجب ایجاد استفراغ میگردد ، و بویژه پس از بلع مقدار زیادی دارو یا پس از بلع قرصهای روکش‌داری که در روده باز میشوند و به قصد خودکشی خورده شده‌اند مؤثر است . درصورت نیاز پس از تزریق آپومورفین به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن ۰/۰۱ میلی‌گرم هیدروکلرور نالوکسون را در ورید ، عضله یا زیر پوست تزریق میکنند . نالوکسون[5] به سرعت اثرات تخدیری آپومورفین را برطرف میکند . ولی مصرف این آنتاگونیست **بندرت** لازم میاید . برای نتایج بهتر پیش از تجویز آپومورفین یک تا ۳ لیوان آب باید به مسموم داده شود زیرا اگر معده خالی باشد اثر استفراغ‌آور دارو به آسانی ظاهر نخواهد شد .

شستشوی معدی (GASTRIC LAVAGE)

هرگاه عمل استفراغ را نتوان برقرار کرد و شربت ایپکا در دسترس نباشد ، باید بی‌درنگ شستشوی معدی انجام شود . اینکار در خلال سه ساعت پس از مسمومیت (یا حتی دیرتر از آن اگر معده پر باشد) به‌خوبی مورد استعمال دارد ، اگر مسموم مقادیر زیاد **شیر** یا خامه پیش از مسمومیت خورده باشد یا اگر سم **از** قرص روکش‌دار باز شونده در روده، ناشی شده **باشد خیلی** پس از سه ساعت هم شستشو مؤثر خواهد **بود** . چنانچه داروئی که بلعیده شده است داروئی **باشد** که دوباره به معده ترشح میشود (یعنی به فرم **متابولیتها**) یا به کندی جذب میشود (مثل ترکیبات **تری** سیکلیک ، متیل سالیسیلاتها و غیره) حتی اگر سه **ساعت** هم از بلع دارو گذشته باشد باز هم شستشوی معدی مورد استعمال دارد . در این موارد شستشو (یا شستشوی مکرر) حتی چندین ساعت پس از بلع داروی مسموم‌کننده ، ممکن است مؤثر باشد . در واقع ، اگر داروی بلعیده شده از نوعی است که حرکات معدی را کند میکند و موجب کندی تخلیه معده میشود ۷ تا ۱۲

1- cardiotoxin 2- conduction 3- atrial fibrillation 4- myocarditis 5- naloxone

*تمام دوزاژهایی که در این نوشته هست برای بزرگسالان است و باید به مناسبت سن برای خردسالان تطبیق داده شود ، مگر مواردی که طور دیگر ایجاب نماید

ساعت پس از بلع دارو هم ممکن است شستشو مورد استعمال داشته باشد.

در برخی از موارد شستشوی معدی منع شده است. پس از بلع مواد خورنده قوی مانند قلیاها (مثلا آمونیاک غلیظ، آب قلیا، و غیره) یا اسیدهای معدنی نباید شستشوی معده انجام شود. (ولی، در خلال یک ساعت اول بلع اسیدهای غلیظ، میتوان شستشو را انجام داد. در این مورد احتمالا شستشوی معدی برای ممانعت از سوختگی‌های شدید دیواره معده که میتواند اولسراسیون، جمع‌شدگی، و حتی استنوز را در پی داشته باشد بهتر است انجام شود.) شستشوی معده پس از بلع استریکنین نیز منع شده است، زیرا اگر بین بلع سم و شروع عمل شستشو تأخیر شود و فاصله زمانی زیاد باشد ممکن است تشنج برقرار شود.

موارد دیگر منع استعمال شستشوی معدی بلع مواد نفتی (مانند نفت سفید، پارافین و امثال آن) است، مگر آنکه این مواد حامل ترکیبات سمی‌تری باشند (مثل حشره‌کشها)، و همچنین در هنگام وجود کوما همراه با دپرسیون رفلکس سرفه، نیز نباید شستشوی معدی انجام شود (زیرا ممکن است پنومونی ناشی از ورود مواد خارجی به ریه[1] تولید شود). درمورد این منع استعمال اگر وسائل بیمارستانی و اطاق اورژانس مثل لوله درون نائی و تکمه قابل اتساع[2] در اختیار باشد میتوان استثنا قائل شد و شستشو را انجام داد. در اینجا حتی در نزد بیمار کومائی میتوان به شستشوی معدی دست زد.

تکنیک. اگر بیمار خردسال باشد تنها وسیله‌ای که برای شستشوی معدی لازم است یک کاتتر میزراهی[3] معمولی (کاتتر فرانسوی ۸ تا ۱۲) و یک سرنگ (۲۰ یا ۵۰ سانتیمتر مکعبی) است. لوله‌های دوازدهه‌ای پلاستیکی[4]، اگر در دسترس باشند، بر کاتترها برتری دارند: این لوله‌ها بادوام‌ترند و انعطاف‌پذیریشان بیشتر است و بی‌آنکه به چرب کردن احتیاج باشد آسانتر از مری عبور میکنند.

برای بزرگسالان، معمولا لوله‌ای با قطر ۱ سانتیمتر (کاتتر فرانسوی ۲۴) کفایت میکند. لوله هر چه قطورتر باشد و بتوان آن را عبورداد، شستشو سریعتر و کاملتر انجام میشود. در کودکان بزرگتر و در بالغان گذرگاه بینی برتری دارد. ولی در نزد اطفال و خردسالان گذرگاه دهانی آسانتر و کم خطرتر است. به هنگام فروکردن لوله در دهان خردسالان باید دقت فراوان به کار برد: عمل لوله‌گذاری در نزد خردسالان عمل مخاطره‌آمیزی است و باید توسط شخص خبره‌ای انجام گیرد.

پیش از گذر دادن کاتتر، باید فاصله بین پل بینی و نوک زائده خنجری را توسط نوار چسبنده‌ای که به عنوان راهنما روی لوله شستشو نصب میشود مشخص کرد. اگر لوله را در آب سرد یا ژله‌ای که با آب ممزوج میشود قرار دهند عبور لوله آسانتر خواهد بود (از روغن اجتناب کنید). دندانهای مصنوعی و اجسام خارجی دیگر را باید از دهان خارج کرد. در مورد بسیاری از کودکان محدود کردن و محکم نگهداشتن یا بستن ضرورت پیدا خواهد کرد.

در مراکز بزرگ که در آن متخصص بیهوشی آماده است، میتوان به بیمار بیهوشی خفیف داد، که اینکار را با دادن کلرور سوکسینیل کولین انجام میگیرد، و پس از قرار دادن لوله درون نائی که دارای تکمه قابل اتساع باشد شستشوی معدی میکنند (در مورد اطفال تکمه قابل اتساع لازم نیست). این روش، هر چند ایده‌آل است، در بیشتر بیمارستانهای عمومی و مطب پزشکان عملی نیست.

پیش از اینکه لوله را وارد کنند باید بیمار را به طرف چپ خواباند به گونه‌ایکه سرش از لبه تخت یا میز معاینه آویزان باشد و صورتش رو به پائین قرار گیرد (شکل ۲). درصورت امکان بهتر است پایه تخت یا میز معاینه را بالا آورند. این وضعیت، بویژه بهنگامیکه بیمار خواب‌آلود است اهمیت دارد، زیرا امکان آسپیراسیون[5] ششی را به حداقل میرساند. سپس باید لوله را به آرامی وارد کرد، هیچگونه فشار زیادی برای اینکار لازم نیست. اگر بیمار همکاری میکند، بهتر است از او خواسته شود مرتبا قورت بدهد، اینکار موجب میشود لوله به راحتی و تندتر پائین رود.

تنگی نفس[6] و سرفه شدید نشانگر اینستکه کاتتر[7] به جای اینکه وارد سرخنای (مری) شود وارد حنجره[8] (لارنکس) شده است. ولی اگر بیمار زیاد خواب‌آلوده باشد ممکن است این نشانه‌ها ظاهر نشود، اگر لوله وارد لارنکس شده باشد بهتر است پیش اینکه جلوتر رود فوراً بیرون بکشند. اگر شک پیش بیاید که لوله وارد نای شده است یا نه میتوان سر لوله را در یک لیوان آب فرو کرد و امتحان نمود: قلقل مداوم بهنگام بازدم نشانگر وجود لوله در نای است، و حال آنکه ورود گاز به آب فقط به صورت دو یا سه فشار نشانه ورود لوله به معده است.

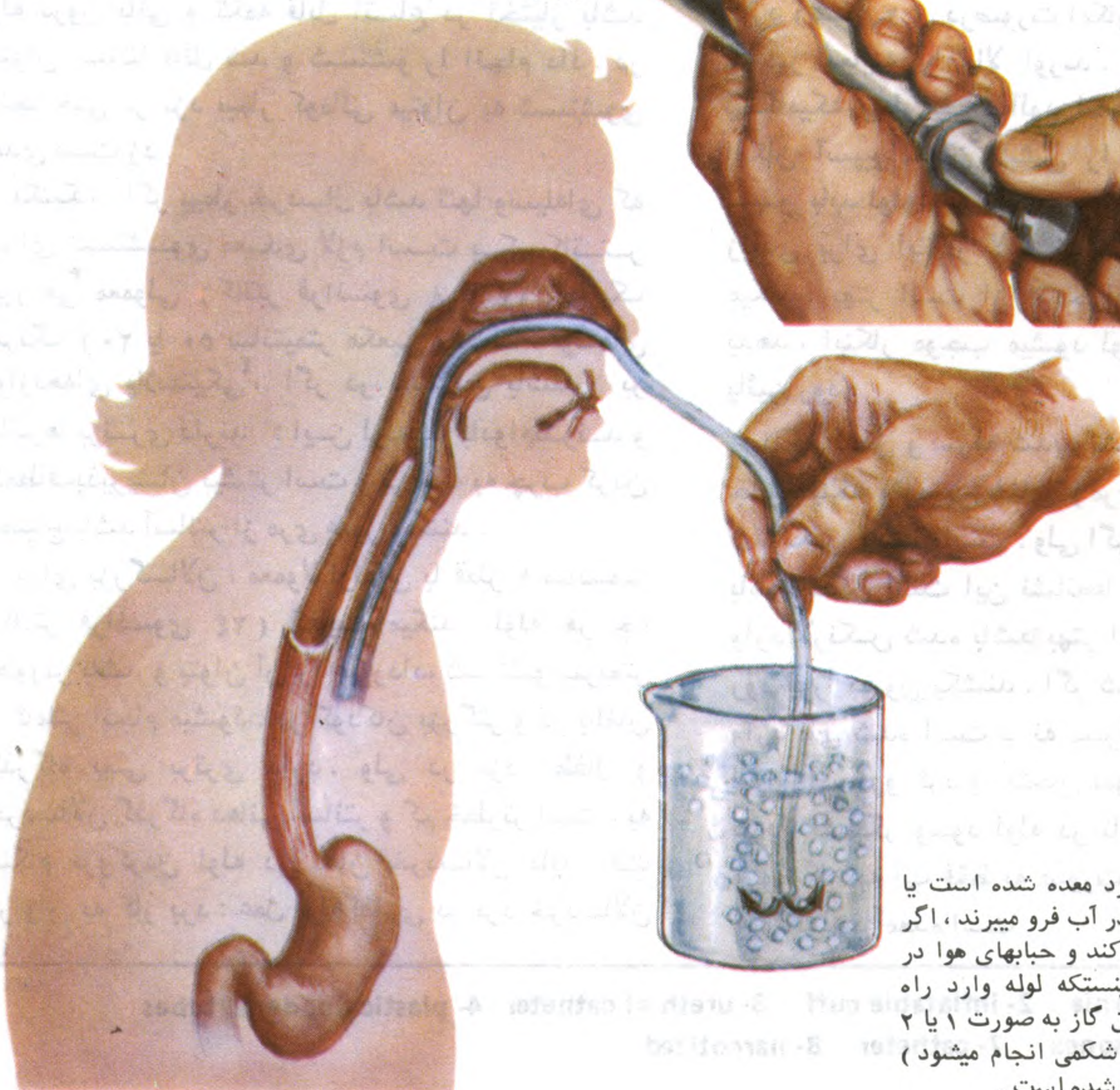
1- aspiration pneumonia 2- inflatable cuff 3- urethral catheter 4- plastic duodenal tubes
5- aspiration 6- dyspnea 7- catheter 8- narcotized

شکل شماره ۲

تکنیک شستشوی معدی

لوله را (در نزد اطفال و خردسالان) از راه دهان یا بینی وارد میکنند. پس از تخلیه محتویات معده مقادیر کمی محلول شستشو را وارد و خارج میکنند و اینکار ۱۰ یا ۱۲ بار تکرار میشود. پیش از اینکه لوله را بیرون بکشند باید آنرا گیره زد.

بیمار را به پهلوی چپ خوابانده‌اند در حالیکه سرش از لبه میز معاینه آویزان است.



برای تعیین اینکه آیا لوله وارد معده شده است یا وارد راه تنفسی، سر لوله را در آب فرو میبرند، اگر در هر بازدم آب مرتب قلقل کند و حبابهای هوا در آن تشکیل شود گواه بر اینستکه لوله وارد راه تنفسی شده است، بیرون زدن گاز به صورت ۱ یا ۲ فشار (بویژه هنگامیکه فشار شکمی انجام میشود) دال بر اینستکه لوله وارد معده شده است.

آسپیراسیون. هنگامیکه لوله به معده رسید آسپیراسیون که نخستین گام در جریان شستشو است آغاز میشود. یک سرنگ شیشه‌ای را به لوله وصل میکنند و محتویات معده را میمکند. در تمام روشهای شستشو باید عمل آسپیراسیون را انجام داد.

شستشو. گام بعدی در این عملیات شستشوی عملی معده است. اینکار را معمولا توسط آب معمولی (آب شیر) انجام میدهند (و اگر پادزهر در دسترس باشد به آب اضافه میکنند). ولی، هنگامیکه حجم آب بدن تا ۵ درصد با آب فاقد الکترولیت افزوده شود ممکن است نشانه‌های مسمومیت از آب با تشنجات تونیک و کلونیک و کوما (گاهی ناگهانی و بی‌خبر) ظاهر گردد. بنابراین خیلی کم‌خطرتر خواهد بود اگر محلول نمکی فیزیولوژیک ایزوتونیک یا نیم ایزوتونیک به کار برند، بویژه نزد خردسالان که مقاومتشان در برابر تهی‌سازی الکترولیت محدود است.

برای اینکه در اثر فشار آب شستشو ماده سمی از معده وارد روده نشود باید هر بار فقط مقادیر کمی از آب را وارد معده کنند. عمل شستشو را باید ۱۰ یا ۱۲ بار یا تا هنگامیکه مواد خروجی از سم پاک شده باشند تکرار کرد. تمام مایعاتی که پس از شستشو به دست میایند باید نگهداری شود، به گونه ایکه اولیها از بقیه جدا نگهداشته شوند تا بتوان آنالیزهای لازم را رویشان انجام داد.

نوعی لوله دو مجرائی برای فرستادن و بیرون کشیدن مایع بطور همزمان (یا به طور جداگانه) اخیراً در دسترس است و میتوان به وسیله آن تمامی عملیات شستشوی معدی را بمدت مثلا پنج دقیقه یکجا انجام داد (شکل ۳)

تجویز پادزهر. به محض اینکه عمل شستشو کامل شد، اگر پادزهری تجویز میشود باید آنرا بوسیله همان لوله وارد معده کرد و در بیشتر موارد، باید گذاشت پادزهر در معده باقی بماند. پس از اینکه لوله را گیره زدیم یا عمل مکیدن را جهت جلوگیری از آسپیراسیون ریوی، متوقف کردیم، میتوانیم کاتتر را بیرون بکشیم.

پادزهرهای غیر اختصاصی. موادی که در زیر نام برده میشود بسته به نوع سمی که بیمار خورده است در کار شستشوی معدی مفید واقع میشوند:

۱. **اسید تانیک** اسید ضعیفی است و تعداد زیادی از ترکیبات آلی و غیر آلی را رسوب میدهد، از جمله آلکالوئیدها، فلزات، و بعضی گلوکوزیدها را. از آنجا که تاناتهای تشکیل شده اغلب دوباره جذب و سپس هیدرولیز میشود نباید گذاشت اسید تانیک در معده بماند. تقریبا ۳۰ تا ۵۰ گرم اسید تانیک در یک لیتر آب کفایت میکند. از میان ترکیبات زیادی که به سرعت توسط اسید تانیک رسوب میکنند میتوان آپومورفین استریکنین، هیدراستین[1]، وراترین[2]، آلکالوئیدهای سینکونا[3] و نمکهای آلومینیوم، سرب و نقره را نام‌برد. به علت اینکه اسید تانیک دارای خواص هپاتوتوکسیک[4] است آنرا باید با دقت و فقط به رقتهای توصیه شده[5] به کار برد.

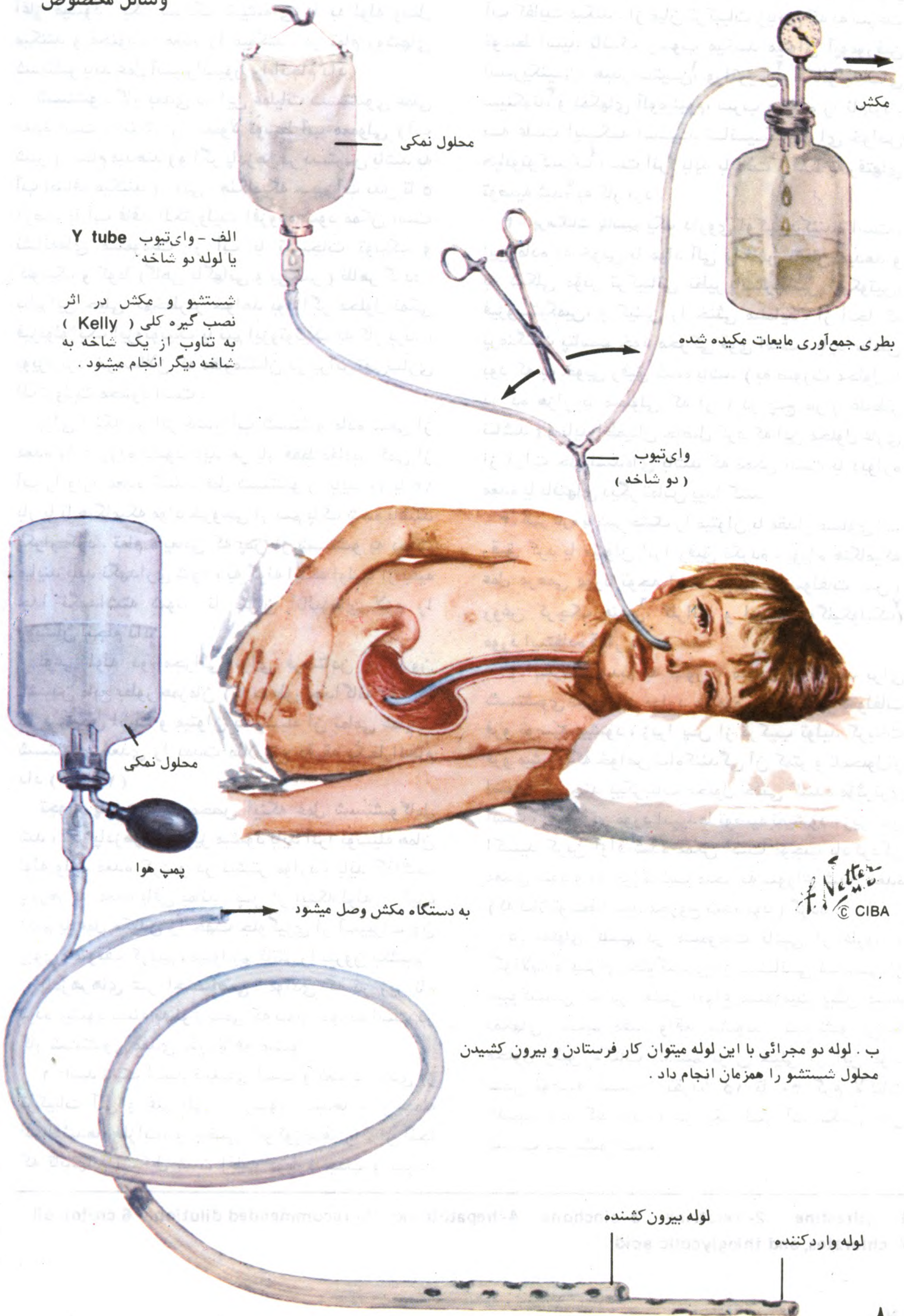
۲- **پرمنگنات پتاسیم** یک داروی اوکسیدکننده است. این ماده به خوبی با مواد آلی واکنش نشان میدهد و به شکلی مؤثر ترکیباتی نظیر استریکنین، نیکوتین، فیزوستیگمین، و کینین را خنثی مینماید. از آنجا که پرمنگنات پتاسیم خود محرکی قوی است، باید مطمئن بود که به خوبی رقیق شده باشد (به صورت محلول ۱ در ده هزار یا محلولی که از ۱ در پنج هزار غلیظتر نباشد) و باید اطمینان حاصل کرد که این محلول عاری از ذرات حل نشده‌ای باشد که ممکن است با دیواره معده یا بافتهای دیگر تماس پیدا کنند.

۳. **شیر تازه یا شیر خشک** را میتوان با مقدار مساوی آب رقیق کرد یا میتوان آنرا رقیق نکرده، بویژه هنگامیکه عمل مرهمی مورد توجه است (مثلا با سولفات مس، روغن کرچک هندی[6]، کلراتها و اسید تیوگلیکولیک[7]) مورد استفاده قرار داد.

٤. **بیکربنات سدیم** به صورت محلول ۵ درصد برای شستشوی معدی در موارد مسمومیت ناشی از سولفات فرو توصیه میشود، زیرا پس از ترکیب تولید کربنات فرو میشود که خواص تباه‌کنندگی آن کمتر و نامحلول‌تر است. هر چند بیکربنات محلول خنثی کننده مؤثرتری است، معمولا در مورد اسیدها توصیه نمیشود، زیرا دی اکسید کربن آزاد شده ممکن است موجب بادکردگی معدی شود و به این ترتیب منجر به سوراخ شدن معده (که قبلا توسط اسید مجروح شده بود) گردد.

۵. **نمکهای کلسیم** در مسمومیت ناشی از فلرور و اگزالات و برای جلوگیری از تتانی ناشی از هیپوکلسمی که در بعضی انواع مسمومیت پیش میاید نمکهای کلسیم مفید واقع میشوند. شستشو توسط محلول رقیق لاکتات کلسیم برای خیلی از این مواد سمی توصیه میشود. تقریبا ۱۵ تا ۳۰ گرم لاکتات کلسیم (یا گلوکنات) در یک لیتر آب یک درمان متناوب شستشو است.

1- hydrastine 2- veratrine 3- cinchona 4- hepatotoxic 5- recommended dilution 6 croton oil
7- chlorates, and thioglycolic acid



شکل شماره ۳
شستشوی معدی
وسائل مخصوص
محلول نمکی
مکش
بطری جمع‌آوری مایعات مکیده شده
الف – وای‌تیوب Y tube
یا لوله دو شاخه
شستشو و مکش در اثر نصب گیره کلی (Kelly) به تناوب از یک شاخه به شاخه دیگر انجام میشود .
وای‌تیوب
(دو شاخه)
محلول نمکی
پمپ هوا
به دستگاه مکش وصل میشود
© CIBA
ب . لوله دو مجرائی با این لوله میتوان کار فرستادن و بیرون کشیدن محلول شستشو را همزمان انجام داد .
لوله بیرون کشنده
لوله واردکننده

۶. **اکسید منیزیوم (یا هیدروکسید منیزیوم)** در وهله نخست بعنوان ماده خنثی‌کنندهٔ مواد اسیدی شامل آسپیرین، اسید سولفوریک و سایر اسیدهای کانی، و اسید اگزالیک به کار میرود. اکسید منیزیوم، برخلاف بیکربنات سدیم، دی اکسید کربن آزاد نمی‌کند و در پی آن انبساط معدی پیش نمیاید.

تقریبا ۲۵ گرم اکسید منیزیوم در یک لیتر آب غلظت مورد قبول است. اثر افسردگی‌آور منیزیوم روی دستگاه عصبی مرکزی قابل چشم‌پوشی است، مگر اینکه مقدار خیلی زیادی از این ماده را بگذارند در معده بماند. به شکلی متناقض، اکسید منیزیوم را در مورد مسمومیت هیپوکلریت قلیائی نیز به کار میبرند، اینکار به منظور جلوگیری از تشکیل اسید هیپوکلرو در معده انجام میشود زیرا این اسید در معده دارای اثرات تحریک کننده خواهد بود.

۷. **محلول نشاسته** برای خنثی‌سازی ید خیلی مؤثر است. محلولی در حدود ۷۵ تا ۸۰ گرم نشاسته در یک لیتر آب را به کار میبرند. عمل شستشو را آنقدر ادامه میدهند تا اینکه دیگر مایع برگشتی آبی‌رنگ نباشد.

۸. **استات آمونیوم یا آب آمونیاک رقیق**، تقریبا ۵ سانتیمتر مکعب در ۵۰۰ سانتیمتر مکعب آب، که با فرمالدئید ترکیب میگردد و متنامین[1] تشکیل میدهد که نسبتا بی‌ضرر است.

۹. **محلول نمک فیزیولوژیک** (۰/۸ درصد یا حدود یک قاشق مرباخوری نمک در ۵۰۰ سانتیمتر مکعب آب) محلول شستشوی مؤثری برای مسمومیت ناشی از نیترات نقره خواهد بود. محلول نمکی با نیترات نقره واکنش میکند و کلرور نقره میدهد که نسبتا نامحلول و کم ضرر است.

۱۰. **ذغال اکتیو شده** جذب‌کننده‌ای قوی است که بسیاری از سمها را به سرعت بی‌اثر میکند **به شرط آنکه قبل از جذب مواد سمی بی‌درنگ بکار رود** ذغال آکتیو در واقع روی مسمومیت‌های ناشی از همهٔ مواد شیمیائی (به استثنای سیانور) مؤثر است، چه آلی باشند و چه غیر آلی، خواه این ترکیبات دارای ملکول بزرگ باشند خواه دارای ملکول کوچک. (مواد آلی شامل، آکونیت،[2] الکل، آنتی‌پیرین، آتروپین، باربیتوراتها، کامفر، کانتاریدها،[3] کوکائین، دلفینین،[4] دیژیتالیس، الاترین،[5] شوکران، اپیکا، متیلن‌بلو، مورفین، موسکارین، نیکوتین، تریاک، اگزالاتها، پاراتیون،[6] پنیسیلین، فنل، فنولفتالئین، کینین، سالیسیلاتها، استرامونیوم، استریکنین، سولفونامیدها، و وراتین. ترکیبات غیرآلی شامل آنتیموآن، آرسنیک، ید، سرب (تا دامنه محدود)، کلرور جیوه، فسفر، پرمنگنات پتاسیم، نقره، قلع، و تیتانیوم[7]). قدرت جذب ذغال در اثر شدت اسیدیته یا درجه قلیائیت ماده سمی کاهش نمییابد، همچنین فعالیت ذغال تحت تأثیر گستردگی ردیف pH مجرای معدی - روده‌ای قرار نمیگیرد. مواد جذب شده در تمام طول گذرگاه روده‌ای از ذغال خارج نمیشود و به اصطلاح در درون ذغال میچسبند.

یک یا دو قاشق سوپ‌خوری ذغال فعال شده در ۲۴۰ سانتیمتر مکعب آب یا آمیزه‌ای باغلظت سوپ مانند، برای خوردن یا شستشو دادن غلظت‌خوبی است. ذغالهائی که از استخوان به دست میایند به علت محتوی زیاد مواد معدنیشان مؤثر نیستند، و ذغالهای معدنی را زیاد به کار نمیبرند. فرمهای مناسب ذغال فعال شده از منابع تجاری در دسترس هست.

مانع کوچکی در مصرف ذغال فعال شده وجود دارد و آن اینستکه به علت رنگ سیاه و طعم خاک مانندش بیشتر کودکان از خوردن آن امتناع میورزند. ولی اگر با روشی محکم و مثبت به مسموم اطمینان بدهیم که ذغال او را از مرگ نجات خواهد داد معمولا تأثیر میکند. ممکن است در آینده نزدیک فرآورده‌ای به صورت امولسیون ذغال که طعم و مزه بهتری داشته باشد و تجویز آن آسانتر و برای مصرف فوری آماده‌تر باشد در دسترس قرار گیرد.

بطور کلی ذغال فعال را پیش از اینکه عمل استفراغ کاملا و با موفقیت برقرار نشده است نباید به کار برد. ذغال فعال را هرگز نباید همراه با اپیکا بطور همزمان به کار برد زیرا ممکن است ماده استفراغ‌آور اپیکا جذب ذغال شود و بی‌اثر گردد، ولی میتوان خوراندن ذغال را با تزریق آپومورفین که استفراغ‌آور است در یکزمان به کار برد.

۱۱. یک پادزهر همه جائی متشکل از سوخته نان، شیر منیزی، و چای پر رنگ که سابق بر این توصیه میشد، اکنون متروک شده است، این به اصطلاح پادزهر، معجونی بی‌اثر است و مصرف آن ممکن است نوعی احساس رضایت کاذب ایجاد کند.

تجمع و سفت‌شدگی مواد در معده این رویداد که ممکن است پس از بلع مقدار زیادی مواد داروئی (به منظور خودکشی) و مواد شیمیائی روی دهد باید بهنگام شستشوی معدی مورد توجه قرار گیرد. یک عکسبرداری ساده از شکم (هر چند نه بطور حتم) اغلب برای تشخیص این مسئله کمک خواهد کرد.

1- methenamine 2- aconit 3- cantharides 4- delphinine 5- elatrin 6- parathion 7- titanium

شکل شماره ٤

درمان نگهدارنده: باز نگهداری راه تنفس و تنفس دادن



گردن کشیده، سر به سمت عقب آرواره به سمت جلو



هوا دادن دهان به دهان میتواند نجات‌بخش باشد. در بزرگسالان و کودکان بزرگتر پره‌های بینی را باید با دست بست؛ در اطفال دهان نفس‌دهنده سوراخهای بینی را نیز میپوشاند.



ممکن است لازم باشد راه تنفسی دهانی- حلقی یا (بینی- حلقی) یا وسیله‌ای باز نگهداشته شود.



قرار دادن لوله درون نائی یا دکمه اتساع ممکن است لازم شود (در کودکان تکمه لازم نیست)، میتوان کیسه AMBU را برای هوا دادن اضافه کرد.



هوا دادن مکانیکی (با یا بدون اکسیژن) توسط ماسک یا لوله درون نائی ممکن است برای اطمینان از عمل تنفس کافی ضرورت پیدا کند.

شکل شماره ۵

درمان نگهدارنده: نگهداری وضعیت گردش خون و هموستاز



بالا قرار دادن پاها و سر به برگشت خون وریدی کمک میکند.



بانداژ الاستیک پاها و ورزش دادن پاها میتواند جلوی استاز وریدی را بگیرد.



چرخاندن بیمار از پهلو به پهلو هر ۲ ساعت به ۲ ساعت، به تخلیه بازهکشی ریوی کمک میکند و تمایل به آتلکتازی را کاهش میدهد.

تجویز مایعات تزریقی برای برقراری هموستاز مهم است، همچنین به دفع ادرار کمک میکند.





سطح الکترولیتهای خون و نشانههای حیاتی را اندازهگیری میکنند. درمان را برطبق آنها انجام میدهند.



استفاده از کاتترثابت به نظارت بر بازده ادراری و وزن مخصوص آن کمک میکند.



داروهای وازوپرسور را فقط در مورد سقوط شدید فشار خون همراه با تاکیکاردی بیش از ۱۱۰ ضربان در دقیقه، در ورید تزریق میکنند.

هنگامیکه بیمار به درمان کافی پاسخ مساعد را نداد باید امکان وجود مواد سفت شده در معده را در نظر گرفت . بهنگام مظنون شدن به وجود مواد سفت شده در معده ، میتوان روغن کرچک را به عنوان حل‌کننده و لغزاننده این مواد در طول مجرای روده، به کار برد .

درمان نگهدارنده (Supportive Therapy)

علاوه بر وسائل اختصاصی که مختص درمان مسمومیت حاد است ، روشها و وسائل نگهدانده عمومی‌تر اغلب مورد نیاز است .

راه تنفس بحد کافی باید باز باشد (شکل ٤) . میتوان با به کار بردن یک لولهٔ بینی – حلقی[1] یا درون نائی[2] از این مسئله اطمینان حاصل کرد . ولی اغلب میتوان با کشاندن گردن و جابجا کردن آرواره به سادگی راه تنفس را باز نگهداشت . ممکن است تنفس دهان به دهان یا یک دستگاه تنفس دهنده مصنوعی لازم شود . اغلب ، بهنگامیکه به بافتها به حد کفایت اکسیژن رسید بهبودی فیزیولوژیک در حالت بیمار مشاهده میشود .

وضعیت گردش خون را میتوان از چند راه نگهداری کرد (شکل ٥) . عموما ، پاها و سر را تا سطح دهلیز راست بالا میبرند تا حرکت خون در پاها تسهیل شود و به رسیدن خون به ناحیهٔ سرو سینه کمک شود . (اگر واماندگی قلبی رخ دهد ممکن است تغییر وضعیت بیمار لازم آید .)

باندپیچی پاها با باندهای الاستیک[3] نیز ممکن است برای جلوگیری از استاز[4] وریدی مورد استفاده قرار گیرد ، ورزش دادن پا نیز ممکن است در صورت شدید بودن افت گردش خون[5] انجام شود . بعلاوه ، برای کمک به «درناژ[6]» ریوی و کاهش امکان آتلکتازی[7] باید بیمار را هر دو ساعت به دو ساعت پهلو به پهلو گرداند (شکل ٥) .

هومئوستاز[8] حالت هومئوستاز از راه درمان تزریقی مایعات نگهداری میشود . رژیم درمانی از روی تعیین غلظت الکترولیت‌های خون و ادرار معین میشود . برای تعیین وضعیت ادرار میتوان با قرار دادن سوند میزراهی ساعت به ساعت ادرار را مورد سنجش قرار داد . هنگامیکه کلیه آسیب دیده باشد ، سنجش ساعت به ساعت وزن مخصوص ادرار نیز کمک‌کننده خواهد بود .

اگر با مسمومیت حاد الیگوری هم همراه باشد ، معاینات الکتروکاردیوگرافیک و سنجش مکرر سطح پتاسیم سروم خون لازم است .

نشانه‌های حیاتی هر ١٥ دقیقه یک‌بار ثبت میگردند در مواردیکه ارزشها تغییر پذیرند و یا مواد بالابرنده فشارخون بکار رفته باشد اینکار با فواصل کمتری انجام میگیرد .

داروهای تزریقی بالابرنده فشارخون (مثل هیدروکلرور فنیل‌افرین هیدروکلرورمتوکسامین ، یا داروهای آدرنرژیک دیگر) ممکن است لازم شوند و این در صورتی است که پس از مسمومیت حاد تاکیکاردی در هر دقیقه بالای ١١٠ ضربان باشد ، زمان پر شدن بستر مویرگی[9] طولانی شده باشد ، رنگ پریدگی یا دیافورز[10] رخ دهد . پائین افتادن فشار خون (تا ٨٠ میلیمتر جیوه) نیازی به وازوپرسور[11] درمانی قوی ندارد مگر آنکه بازده ادراری افت کرده باشد . داروهای خیلی قوی نظیر بیتارترات لواترنول[12] را برای شوک شدید به کار میبرند ، ولی وازوکنستریکتورهائیکه بازده ادراری را خیلی پائین اندازند منع استعمال دارند .

1- oropharyngeal 2- endotracheal 3- elastic 4- stasis 5- circulatory depression 6- pulmonary drainage 7- atelectasis 8- homeostasis 9- capillary filling time 10- diaphoresis 11- vasopressor 12- levarterenol bitartrate

وسائل محافظت‌کننده از جان بیمار
LIFE-SUSTAINING MEASURES
دیالیز (DIALYSIS)

همودیالیز[1] درموارد مسمومیت‌شدید ناشی‌از مواد دیالیزابل (دیالیزشونده[2]) وهمچنین مسمومیت حاصل از مواد غیرقابل دیالیز[3] ترکیبات نفروتوکسیک[4] که آسیب توبولی حاد[5] و واماندگی کلیوی[6] تولید میکنند همودیالیز میتواند ارزشمند باشد. بطورکلی سمومی را که در جریان گردش خون قرار میگیرند یا به شکل برگشت‌پذیر[7] به بافت یا کولوئیدها میچسبند همانند سم آزاد و غیرمتصل[8] میتوان از راه دیالیز برطرف کرد. سمومی که به‌شکل برگشت‌ناپذیر[9] اتصال یافته باشند با دیالیز برطرف نمیشوند. سموم دیالیزابل مثل: باربیتوراتها، براتها ، بروماتها ، برومورها، اتیلن گلیکول، گلوتتیمید، متانول ، سالیسیلاتها، نمک ، تیوسیاناتها، و بسیاری دیگر. (لیست سموم دیالیزابل همیشه رو به فزونی است. بنابراین، اگر سم تشخیص داده شد و به نظر رسید که دیالیز مورد استعمال دارد، باید با یک مرکز کنترل مسمومیتها تماس گرفت تا مناسبت دیالیز درمانی تأیید گردد.)

در موارد زیر نباید دیالیز انجام شود: (۱) هرگاه افراد مسئول عمل دیالیز کم‌تجربه باشند یا درباره کاربرد دیالیز در مسمومیتها آگاهی کافی نداشته باشند. (۲) هرگاه خونریزی بویژه خونریزی مجرای معدی – روده‌ای وجود داشته باشد (۳) هرگاه در خلال همودیالیز تخریب پلاکتها و گویچه‌های سفید توسط پرده سلوفان[10] رخ دهد (ولی در شخصی که شماره پلاکتها و گویچه‌های سفیدش نرمال باشد این تخریب به‌ندرت اهمیت پیدا میکند.)

دیالیز چربی[11] تکنیک ویژه‌ای است برای مقابله با مسمومیت ناشی از گلوتتیمید[12]، پنتو باربیتال، سکو-باربیتال[13]، **فنوتیازینها**، کامفر و مواد دیگر محلول در چربی که نمیتوان آنها را توسط دیالیز کن آبی[14] برطرف کرد. تکنیک دیالیز چربی شبیه تکنیک همودیالیز آبی است بجز آنکه در طرف دیالیز کن[15] پرده، روغن در گردش است. روغن سویا[16] دیالیز کنی است که گران نیست و به راحتی به دست میاید و تب‌آور هم نیست. این روغن بی‌ضرر، مؤثر و غیر سمی است. روغن سویا از پرده سلوفان گذر نمی‌کند و مقدار زیادی از مواد محلول در چربی را جذب خواهد کرد.

دیالیز صفاقی[17] این دیالیز هم در بسیاری از مسمومیتها مؤثر است (شکل ٦)، ولی اگر یک دستگاه کلیه مصنوعی در دسترس باشد، دیالیز آن ارجحیت دارد. یک دستگاه دیالیز صفاقی اتوماتیک مؤثر و باارزش وجود دارد که برای استفاده در مسمومیتهای حاد و مزمن (که درآنها دیالیز لازم‌باشد) به کار میرود. دیالیز صفاقی در مواردی که حفره صفاقی عفونی شده باشد **مطلقا** منع استعمال دارد و اگر به تازگی روی شکم بیمار عمل جراحی انجام داده باشند یا اصولا روی شکمش اعمال جراحی بزرگ انجام شده باشد دیالیز صفاقی در او منع استعمال نسبی دارد.

دیگر وسائل نجات‌بخش کارهای دیگری که ممکن است مورد نیاز باشد عبارتند از **تعویض خون**[18] و **دیورز اجباری**[19] تعویض خون بویژه هنگامی با ارزش است که محصولات سمی به جای اینکه در بافتها تثبیت شوند یا در آنها رسوب کنند در گردش خون باقی میمانند. ولی این روش محدودیتهای آشکاری دارد و بهتر است در کودکان زیر یکسال که در اثر سالیسیلاتها، باربیتوراتها یا دیگر داروهای دیالیزابل دچار مسمومیت شده باشند مورد استفاده قرار گیرد.

دیورز اجباری همراه با قلیائی کردن ادرار در مسمومیت‌های حاد روزبروز بیشتر و مؤثرتر بکار میرود.

1- hemodialysis 2- dialyzable 3- nondialyzable 4- nephrotoxic 5- acute tubular damage 6- renal failure 7- reversibly bound 8- unbound poison 9- irreversibly bound 10- cellophane membrane 11- lipid dialysis 12- glutethimide 13- secobarbital 14- aqueous dialysate 15- dialsate side 16- soybean oil 17- peritoneal dialysis 18- exchange transfusion 19- forced diuresis

شکل شماره ٦

دیالیز

نوع مصرف‌شدنی و قابل دسترس در اینجا نشان داده شده است. میتوان دستگاه را به آسانی نیز با سرهم کردن بطریها و لوله‌های استاندارد استریل شده بیمارستانی ساخت. دستگاه مکانیکی برای سیکلینگ و تایمینگ دیالیز صفاقی نیز وجود دارد.

محلول دیالیز و معمولا محلول رینگرباد کستروز و آنتی‌بیوتیکها که به آن اضافه میشود.

محفظه قطره

گیرهٔ جریان ورودی

F. Netter
© CIBA

صفاق جداری و احشائی همچون پرده‌ای نیمه‌تراوا عمل میکند و موجب میشود سم از خون به درون محلول دیالیز کشیده شود.

گیرهٔ جریان خروجی

کیسه جمع‌آوری

2500
2000
1500
1000
500

گیره فنری

زهکشی

محلول دیالیز (در بزرگسالان ۲ لیتر و در خردسالان به مقدار مناسب) از راه کاتتر در ناحیه هیپوگاستریک وارد حفره صفاقی میشود. میزان جریان نزد بزرگسالان تقریبا یک لیتر در ساعت است. (در خردسالان کندتر است). پس از گذشت ۱ تا ۲ ساعت برای ایجاد تعادل اسموزی محلول دیالیز از حفره زهکشی میشود. مایع حاصل اندازه‌گیری میشود و ممکن است از نظر مقداری آنالیز شود تا مقدار سم مشخص گردد. ممکن است کاتتر را سر جایش باقی بگذارند تا در صورت لزوم دیالیز بعدی را انجام دهند.

مواد سمّی

مواد پاک‌کننده (CLEANING AGENTS)

اسید اگزالیک (OXALIC ACID)

اسید اگزالیک ماده‌ای گندزدا ، سفیدکنندهٔ پارچه‌ها و پاک‌کننده فلزات است .

نشانه‌های مسمومیت . اسید اگزالیک موجب دگرگونی وضعیت معده و روده ، اختلال بلع و سائیدگی مخاط دهان ، گلو ، و معده همراه با هماتمز میشود . ممکن است درهم کشیده‌شدن ماهیچه‌های چهره (که به سبب هیپوکلسمی پیش میاید) ، تشنگی شدید ، بازشدن مردمک چشم ، و کلاپس مشاهده شود .

درمان . شیرمنیزی، سولفات‌منیزیوم، آب‌آهک، لاکتات‌کلسیم، یا حتی‌گچ‌معمولی را درمقدار زیادی آب باید به‌مسموم‌خورانید. (آلکالوئیدهای‌دیگر را نباید به کار برد زیرا املاح آنها محلول‌تر است و مانند خود اسید خطرناک است .) **تولید استفراغ منع شده است ؛ فقط هنگامی میتوان شستشو انجام داد که زخم دهان و مری در بین نباشد یا خفیف باشد** :سپس کلسیم گلوکونات ده درصد یا کلرورکلسیم ۵ درصد را در ورید تزریق میکنند . درصورت نیاز ، برای جلوگیری از کلاپس میتوان درمان علامتی یا درمان نگهدارنده بعمل آورد . در موارد شدید ، عصاره پاراتیروئید (۱۰۰ واحد) باید در عضله تزریق شود . اگر زخم مری پدید آید باید مطابق دستوری که در قسمت بعدی زیر عنوان قلیائیها آمده است عمل کرد .

آب قلیا (قلیائیها) LYE (ALKALIS)

پودرهای رختشوئی ، لوله بازکن‌ها، رنگ‌برها، و امثال آن ممکن است حاوی این قلیای سوزاننده باشند .

نشانه‌های مسمومیت . بیمارانیکه دچار شده‌اند میگویند درد سوزاننده‌ای از دهان تا معده را میگیرد . بلع در وهله نخست دشوار است و سپس ناممکن میشود . مخاطها صابونی و سفید میشوند ولی بعد قهوه‌ای ، متورم ، و زخمدار میگردند ؛ مواد استفراغی خونین‌است و ممکن‌است حاوی پاره‌های پرده‌مخاطی باشد. نبض ضعیف ولی تند[1] است ؛ شماره تنفس زیاد است : ممکن است کلاپس در پی آن فرارسد . هفته‌ها یا ماهها طول میکشد تا ساختمان مری بهبود یابد (شکل ۷) .

درمان . شیر (که ارجح است) یا آب را باید بی‌درنگ به بیمار خوراند . درمان با محلولهای خنثی که قبلا توصیه میشد ممکن است اثرات حرارت‌زا و ترکیبی ایجاد کند و بنابراین اکنون مورد سئوال است . (ولی مصرف محلولهای خنثی‌کننده ضعیف را بدون ظهور اثرات زیان‌بخش ادامه میدهند) **شستشوی معدی انجام ندهید و داروهای استفراغ‌آور به کار نبرید .** روغن زیتون را میتوان برای قطع درد به کار برد .

برای تعیین کارهائی که در آینده برای بیمار مبتلا به مسمومیت قلیائی لازم است انجام شود باید در عرض ۴۸ ساعت ازوفاگوسکوپی[2] انجام‌گیرد. عدم‌وجود سوختگی دهانی هرگز نباید موجب شود که از اینکار صرف‌نظر کنیم ، زیرا ممکن است باوجود زخم نبودن دهان آسیبهائی در مری (سرخنای) پدید آمده باشد .

برای جلوگیری از استنوز[3] مری، نزد انسان و جانوران آزمایشگاهی کورتیکوستروئیدها را به کار برده‌اند (هر چند همیشه مؤثر نبوده است) . نزد کودکان یک تا ٤ ساله روزی ٦٠ میلی گرم پردنیزون[4] را در چند خوراک برای چهار روز نخست تجویز میکنند ، سپس مقدار دارو را تا روزی ٤٠ میلی‌گرم برای چهار روز بعدی کاهش میدهند ، و سرانجام این مقدار را تا روزی ٢٠ میلی‌گرم پائین میاورند تا آنکه مری بهبود یابد (معمولا سه هفته) . یک سوسپانسیون آنتی‌بیوتیک گسترده طیف را نیز تا زمانیکه استروئید ادامه دارد از راه خوراکی به بیمار میدهند .

در بیشتر مراکز ، کورتیکوستروئید درمانی را با ((بوژیناژ[5])) همراه میکنند . عمل ((بوژیناژ)) شامل قرار دادن یک کاتترلاستیکی بی روزنه پر از جیوه یا ساچمه‌های ریز به درون معده است . ((بوژیناژ)) را در سومین یا چهارمین روز پس از آسیب آغاز میکنند و تا دو هفته هر روز ادامه میدهند و از آن پس گاه به گاه دست‌کم تا یکسال تکرار میکنند .

پاک‌کننده‌های کاسه توالت[6]

پاک‌کننده‌های کاسه‌توالت را یا به صورت جامد و یا به صورت مایع بفروش میرسانند . بیشتر این مواد اصولا از جنس سدیم اسید سولفات هستند ، ولی بعضی از آنها حاوی هیدروکسید سدیم میباشند . سدیم اسید سولفات به صورت محلول آبکی خاصیت اسیدی قوی دارد . فرآورده‌های مایع یا دارای اسید کلرئیدریک هستند یا اسید فسفریک ، تمام اینها موادی تباه‌کننده‌اند[7] و موجب تخریب سطحی پوست و پرده‌های مخاطی میشوند .

متأسفانه معمول اینستکه پاک‌کننده‌ها و لوله بازکن‌ها

1- feeble and rapid 2- esophagoscopy 3- stenosis 4- prednisone 5- bougienage 6- toilet bowl cleaner 7- corrosive



مسمومیت سوزاننده

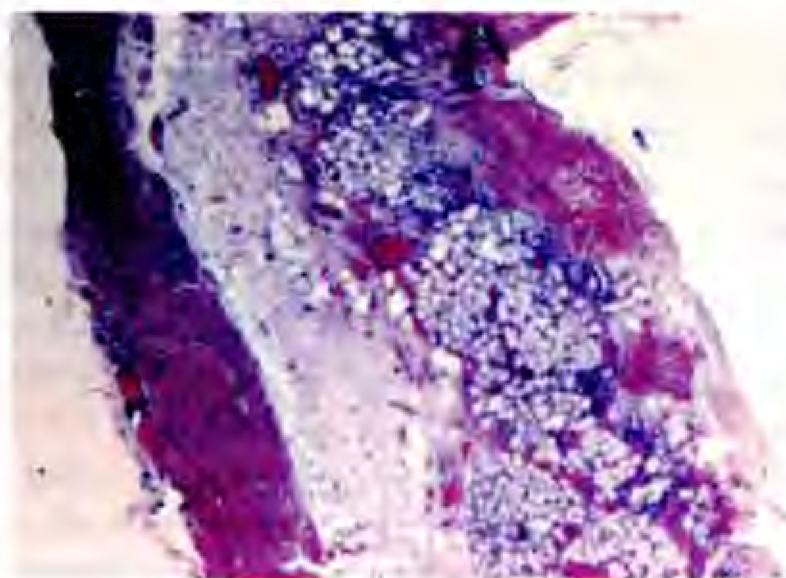
سوختگیهای آب قلیا به شکل حاد در یک کودک نیاز فوری برای تحقیقات و درمان بیشتر را ایجاب میکند، حتی اگر کودک (یا پدر و مادر) بلع مواد تباه‌کننده را انکار کنند.



تنگ‌شدگیهای سرخنای (مری) در محاذات باهیچه انگشتری - حلقی و در دیافراگم که در نتیجه بلع آب قلیائی ایجاد شده است.



سوختگیهای حاد از آب قلیاسی در سرخنای (مری) (نمای ازوفاگوسکوپیک)



تباهی شدید مخاط معدی ناشی از خوردن اسید کلرئیدریک

را با مواد گوناگون مخلوط میکنند. مصرف مواد بازکننده توالت با سرکه، آب‌قلیا، آمونیاک، هیپوکلریت سدیم، و مواد قلیائی دیگر بطور تصادفی یا همراه با هم، موجب تولید گاز کلر یا آمونیاک میشود. تنفس گاز حاصل از هرکدام از این مخلوطها مجرای تنفسی را تحریک میکند و در پی آن سرفه، تنگ نفس، و ادم ریوی، پیش میاید و همراه با آن التهاب پرده‌های مخاطی دیگر و مخاط چشم ایجاد میشود. سردرد، سرگیجه، سیانوز، و سقوط فشارخون ممکن است پدید آید. (مصرف همزمان یا مخلوط یک هیپوکلریت سفیدکننده که به صورت محلول یا پودر است با آب قلیا، پاک‌کننده‌های لباسشوئی، یا صابونها گازهای زیان‌آور تولید نمی‌کند).

بوبرهای قالبی مورد استفاده در توالتها معمولا حاوی پارا دی کلرو بنزن[1] است، که ماده شیمیائی خیلی کم خطرتری است. درمورد این ماده در مبحث مربوط به ضد بیدها و نفتالین سخن خواهیم گفت.

درمان. پس‌از بلع هرکدام ازاین مواد بسته به‌اینکه اسید بوده باشد یا قلیائی درمان فرق میکند. در مورد تمام آنها روغن زیتون درد را برطرف خواهد کرد، و کورتیکوئید درمانی یا «بوژیناژ» سرخنای (مری)، همانگونه که در پیش گفتیم ممکن است برای جلوگیری از تنگ‌شدگی لازم شود. **شستشو، استفراغ‌آورها یا نارکوتیکهای کاهش‌دهنده اعمال تنفسی** نباید به کار رود. تجویز اکسیژن، تنفس مصنوعی، و داروهای محرک تنفس در صورتی ممکن است لازم آید که مسمومیت ناشی از تنفس گاز باشد.

اسیدهای قوی (STRONG ACIDS)

در بعضی از مایعات تمیزکننده فلزات اسید کلرئیدریک وجود دارد. حتی اسید لاکتیک که گاهی در خانه‌ها یافت میشود گاه به گاه در کودکان که مقدار زیادی از آنرا خورده باشند مسمومیت داده است.

نشانه‌ها. دردی سوزاننده در دهان، حلق، و شکم احساس میشود. تباهی پرده‌های مخاطی، سفیدشدگی لبها و دهان، تشنگی شدید، (coffee grounds)، تهوع و ضعف تنفسی ممکن است رخ دهد.

پس از آن التهاب و اولسراسیون[2] دهان، گلو، و سرخنای پیش‌میاید. گاستریت، زخم‌شدن معده[3]، و التهاب روده[4] نیز ممکن است پدید آید. تنگ‌شدگی[5] سرخنای (مری) و پیلور، و همچنین آسیب کلیه و کبد ممکن است روی دهد.

درمان. شیر و آب فراوان و مفصل به مسموم میخورانند. اگر یک ساعت یا بیشتر از هنگام بلع سم گذشته باشد **شستشو انجام ندهید و از استفراغ‌آورها نیز استفاده نکنید.** زیرا بیم پارگی یا سوراخ شدن میرود. درمان علامتی و نگهدارنده لازم را آغاز میکنند و در پی آن روزی ۲ گرم سوکربنات بیسموت تجویز مینمایند. برای جلوگیری از تنگ‌شدگی سرخنای، «بوژیناژ» میکنند. تماسهای پوستی را باید کاملا با آب و صابون شست.

تترا کلرور کربن
CARBON TETRACHLORIDE

تترا کلرور کربن در مواد پاک‌کننده، مایعات آتش‌نشانی، داروهای ضد کرم و حل‌کننده‌های رنگها، چربی‌ها و روغنها وجود دارد. مسمومیت از آن بیشتر اوقات از راه تنفس ایجاد میشود. گاهی، بیمار را نخست به خاطر آسیب کلیوی یا کبدی میاورند. الکل هم شدت نشانه‌ها را زیاد میکند و هم به دشواریهای تشخیص و درمان میافزاید. از آنجا که موادی نظیر متیل کلروفرم وجود دارند که سمیتشان کمتر است و جانشینان بهتری از تترا کلرور کربن هستند باید تترا کلرور کربن را کنار گذاشت.

نشانه‌ها. بلع یا تنفس مقدار نسبتا زیاد تترا کلرور کربن موجب سردرد، شکم‌درد، سکسکه، تهوع و اسهال میشود. در مسمومیت حاد مشخص‌ترین نشانه‌ها عبارتند از حالت مستی، تشنج، و خواب آلودگی پیش‌رونده همراه با کلاپس جریان خون. اثرات بعدی و پی‌آمد اینها آسیب کبد (سیروز یا آتروفی زرد حاد) و آسیب کلیه خواهد بود.

درمان. اگر تترا کلرور کربن را خورده باشند شستشوی معدی یا ایجاد استفراغ تجویز میشود. اگر گاز آن را تنفس کرده باشند، مسموم را باید از محل گاز دور کرد. حتی لباسهائی که به تترا کلرو کربن آلوده شده‌اند باید درآورد و آلودگی پوست را خوب شست. تنفس مصنوعی و تجویز اکسیژن ممکن است لازم آید. اگر الیگوری[6] یا قطع ادرار[7] در بین باشد باید شوک درمانی با تأکید خاص روی تعادل آب و الکترولیت بعمل آید. از به کار بردن چربیها، روغنها، الکل، اپی‌نفرین، و ترکیبات وابسته به آن خودداری میشود.

درمان نگهدارنده در وهله نخست به منظور جلوگیری از واماندگی حاد کلیوی[8] انجام میشود که از راه

---

1. paradichlorobenzene 2- ulceration 3- gastric ulceration 4- enterities 5- strictures 6- oliguria 7- anuria 8- renal failure

انفوزیون مانیتول[1] میتوان به این کار دست زد. در هنگام الیگوری یا آنوری بزور وارد کردن مایعات خطرناک است زیرا ممکن است به ادم ریوی منجر شود که، عارضه مکرر و گاه کشنده‌ای است که در پی مسمومیت با تترا کلرور کربن پیش میاید. در خلال دوره آنوری (قطع ادرار) باید مایعات را تا حدود ۸۰۰ سانتیمترمکعب در روز محدود کرد البته غیر از جبران مایعاتی که در اثر تعریق، اسهال، استفراغ و غیره از دست رفته‌اند. بهتر است مایعات را به صورت محلول گلوکز ۱۰ درصد بدهند که پروتئینهای بدن را محافظت میکند و امکان هیپرکالمی[2]، را که این نیز یک علت شایع مرگ است کاهش میدهد.

هیپرکالمی را میتوان فوراً، ولی فقط بطور موقت، از راه تزریق وریدی محلول گلوکز هیپرتونیک با انسولین یا لاکتات سدیم مولار[3] کم کرد (که احتمالا درمان انتخابی است) گلوکونات کلسیم را همچنین میتوان در ورید تزریق کرد تا از اثرات بالا بودن سطح پتاسیم خون کاسته شود. در موارد شدید استثنائی، دیالیز ضرورت پیدا میکند.

گزارش شده است که ترکیبات سولفیدریل[4] در مسمومیت تترا کلرور کربن مفید واقع میشود. بعلاوه، متیونین[5] و سیستئین[6] را میتوان به مقدار ۱۰ تا ۱۵ گرم در روز به بیمار داد.

بهبود کلیه معمولا همراه است با دیورز شدید همراه با از دست رفتن مقدار زیادی سدیم، پتاسیم، و کلرورها، درمان جبرانی باید به دقت برقرار گردد. درمان آسیب کبدی همانند درمان **هپاتیت** حاد است و در وهله نخست درمان نگهدارنده است.

داروهائی که در بیشتر خانه‌ها موجود است

باربیتوراتها (BARBITURATES)

نشانه‌ها بیشتر متوجه دستگاه عصبی و دستگاه قلبی - عروقی است. پیش از دپرسیون روانی ممکن است هیجانات و توهمات پدید آیند و دپرسیون روانی از بی‌حسی و کرختی و بی‌حالی تا حالت کوما میتواند تغییر کند. تنفس کند میشود، فشار خون سقوط میکند، دفع کلیوی کاهش مییابد، و ممکن است شوک نیز فرا رسد. پوست پره‌های گوش، بینی، یا انگشتان اغلب سیانوزه میشوند، و این بازتاب نقص مشخص تنفسی است.

گاهی در مسمومیت ناشی از باربیتوراتها آسیبهای طاولی پوست دیده میشود (شکل ۸) و این خصلت برای تأیید تشخیص بیماری کمک میکند.

درمان. به خاطر سرعت جذب باربیتوراتها، شستشوی معدی ارزش زیادی ندارد مگر اینکه در همان ساعات نخستین پس از بلع دارو انجام شود. ذغال فعال شده در یک محلول نمکی به عنوان مایع شستشو توصیه شده است.

برای مسمومیت ناشی از باربیتوراتها پادزهر ویژه‌ای وجود ندارد. در موارد حاد، برقراری تهویه کافی ریوی و کنترل شوک دارای اهمیت اصلی و اساسی است. آنالپتیکها اگر در بیمار منع استعمال نداشته باشند کمک میکند. با تزریق داخل وریدی مقدار زیاد مایعات همراه با تجویز دیورتیکها (مثل استازولامید، و امثال آن) دیورز اجباری برقرار میکنند. اینگونه درمان نیاز به داروهای وازوپرسور[7] را کم میکند، از عوارض کلیوی و بالا رفتن درجه گرمای بدن[8] جلوگیری میشود، و تشکیل پوسته[9] در مجرای تنفسی کاهش مییابد. در موارد بیماری قلبی و کلیوی ایجاد دیورز اجباری منع شده است خطر ایجاد ادم ریوی زیاد نیست.

علاوه بر دیورز اجباری، قلیائی کردن ادرار نیز لازم است، بویژه اگر باربیتورات خورده شده از نوع طول اثر متوسط یا با اثر درازمدت بوده باشد. (دیالیز فقط در صورتی مورد نیاز است که کار کلیه به مخاطره افتاده باشد.) شکلهای غیر یونیزه این داروها بسیار محلول در چربی هستند و به آسانی از پرده‌های لوله‌ای کلیه گذر میکنند. قلیائی کردن ادرار، فرمهای یونیزه باربیتوراتهای با طول اثر متوسط و با اثر درازمدت، را افزایش میدهد و بنابراین میتواند به منظور کاهش دادن جذب مجدد مفید واقع گردد و به این ترتیب کلیرانس سریعتری از دارو برقرار میشود. تجویز داخل وریدی بیکربنات سدیم pH ادرار را تا حدود ۸ بالا میبرد و این نقطه‌ای است که در آن فرم یونیزه باربیتوراتهائیکه طول اثرشان متوسط یا درازمدت است تا اندازه زیادی افزایش مییابد.

1- mannitol infusion 2- hyperkalemia 3- molar 4- sulfhydryl 5- methionine 6- cysteine 7- vasopressor 8- hyperthermia 9- crust formation

شکل ۸

مسمومیت ناشی از باربیتورات



گاهی در مسمومیت ناشی از باربیتوراتها آسیبهای تاولی پوست دیده میشود و این خصلت برای تأیید تشخیص بیماری کمک میکند. مکانیسم سببی آن معلوم نیست.

خواب‌آورهای غیر باربیتورات
(NONBARBITURATE HYPNOTICS)

داروهای خواب‌آور غیر باربیتورات شامل گلوتتیمید و متیپریلون[1] است.

نشانه‌ها - از آنجا که نشانه‌های فیزیکی اختصاصی ندارند و ممکن است با نشانه‌های مربوط به مصرف بیش از حد انواع دیگر داروهای کاهش دهنده کار سیستم عصبی مرکزی اشتباه گردد، تاریخچه بیمار در تشخیص مصرف بیش از حد داروهای غیر باربیتورات دارای اهمیت زیادی است. اگر خواب عمیق[2]، میدریاز[3]، سقوط فشار خون، پارالیزی سست[4]، و دپرسیون تنفسی در بین باشد باید به مسمومیت ناشی از این داروها مظنون شد. برای اینکه تشخیص ما تأیید شود تعیین سطح سرومی و ادراری دارو ممکن است مفید واقع شود.

گلوتتیمید دوره‌های متناوب کوما و هشیاری نسبی تولید میکند. این واریاسیونهای تأثیری نتیجه افزایش دوره‌ای سطح خونی گلوتتیمید است، که در اثر دفع صفراوی وجذب مجدد آن از مجرای معدی - روده‌ای و ورود دوباره آن به گردش خون است. سطح خونی کشنده گلوتتیمید و متیپریلون تعیین نشده است، ولی تقریبا ۱۰ تا ۱۲ گرم از گلوتتیمید و بیش از ۶ گرم از متیپریلون دوزهای کشنده هستند.

درمان - درمان نگهدارنده، دیورز اجباری[5]، و دیالیز مؤثرترین وسائل برای درمان مسمومیت ناشی از داروهای غیر باربیتورات هستند. مقادیر زیاد از ذغال فعال‌شده نیز مفید است شستشو با محلول نمکی ذغال فعال شده ممکن است کمک کند. برای افزایش قابلیت انحلال سداتیوها و حل تکه‌های سفت و سخت میتوان روغن‌کرچک را در خلال شستشوی معدی به کار برد.

در مسمومیت ناشی از هر دو داروی باربیتورات و غیر باربیتورات، اطمینان از تهویه کافی در تمام اوقات دارای اهمیت اساسی و اولیه است. درمان نارسائی تنفسی و جنبه‌های دیگر مسمومیت از این داروها در جدول صفحه ۲۰ **خلاصه شده است.**

داروهای آرامبخش
(ATARACTICS OR TRANQUILIZING DRUGS)

بطور کلی سمیت این داروها از باربیتوراتها کمتر است. مسمومیت جدی از آلکالوئیدهای روولفیا و

1- methyprylon 2- lethargy 3- mydriasis 4- flaccid paralysis* 5- forced diuresis

*فلجی همراه با فقدان تونیسیته ماهیچه‌های ناحیه و فقدان رفلکس‌های تاندونی.

درمان
مسمومیت ناشی از باربیتوراتها و خواب‌آورهای غیر باربیتورات

حالت	درمان	پارامترها
نارسائی تنفسی	راه تنفسی، مکش، لوله‌گذاری درون نائی، لوله قابل اتساع، شستشو، اکسیژن مرطوب، تهویه مکانیکی، ونتیلاتور کنترل فشار و کنترل حجم	PaO_2, $SO_2\%$, $PaCO_2$, pH, وانتیلاسیون کوچک، فیلم x-ray سینه؛ فشار راه هوا
هیپوولمی Hypovolemia	آلبومین (محلول ۵ درصد)، ۱ لیتر، سپس دکستروز (محلول ۱۰ درصد) در کلرور سدیم (محلول ۰/۹ درصد)، مکمل کلرور پتاسیم ۴۰ تا ۱۲۰ mEq	فشار سیاهرگی مرکزی، فشار سرخرگی، بازده و نیروی اسمزی ادرار
کمبود بازده ادراری	انفوزیون فوروسمید، ۴۰ میلی‌گرم در ورید، یا ۲۵ میلی‌گرم اسید اتاکرینیک در ورید	بازده و نیروی اسمزی ادرار
واماندگی قلبی Heart failure	دیگوکسین ۰/۵ میلی‌گرم در ورید، که با ۱ تا ٤ دوز دیگوکسین پی‌گیری میشود ، ۰/۲۵ میلی‌گرم به فاصله‌های ۱ تا ۲ ساعته	فشار وریدی مرکزی، ECG
پنومونی	آمپی سیلین سدیم، ۱ گرم هر ٤ ساعت در ورید، متیسیلین سدیم، ۱ گرم هر ٦ ساعت در ورید، کلرامفنیکل سدیم سوکسینات، ۵۰۰ میلی‌گرم هر ٦ ساعت در ورید؛ سولفات جنتامایسین، ۰/۷۵ میلی گرم پر کیلو هر ٦ ساعت در عضله	کشت چرک و خون، با حساسیت آنتی‌بیوتیک کلرامفنیکل پس از آسپیراسیون محتویات معدی، جنتامایسین برای باکتری گرم منفی مقا وم به آنتی‌بیوتیکهای دیگر
بلع یک دوز کشنده بالقوه	دیالیز: همودیالیز (ارجح است) صفاقی چربی	سطح باربیتورات ۳/۵ میلی‌گرم در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب برای داروهای با اثر کوتاه مدت و ۸ تا ۱۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب برای داروهای با اثر دراز مدت و اختلال عمل کبد و کلیه

میروبامات کمتر رخ داده است . ولی مشتقات فنوتیازین در خردسالان بیماری شدید ایجاد کرده‌اند که در چند تائی هم منجر به مرگ شده است . کاربرد درازمدت فنوتیازینها میتواند موجد پیگمانتاسیون پوستی و کدر شدن قرنیه و عدسی گردد .

نشانه‌ها . متداولترین اثر مصرف بیش از حد خواب عمیق یا کوما است . پدیده‌های اکستراپیرامیدال ممکن است به صورت بی‌قراری، پارکینسونیسم ، یا انواع دیسکینزی ظاهر شود .

در موارد مشتقات فنوتیازین پس از تسکین اولیه ممکن است ، بی‌قراری و گاهی تشنجات تونیک و کلونیک (انقباضات ممتد و انقباضات ریتمیک) رخ دهد . فنوتیازینها همچنین ممکن است دپرسیون تنفسی عمیق و سقوط تند فشارخون ناشی از عمل آدرنولیتیک تولید نمایند . دپرسیون تنفسی در اثر مصرف باربیتوراتها یا مواد افیونی یا هر دو تشدید میگردد .

درمان . شستشوی معدی باید بی‌درنگ انجام شود مگر آنکه تنها تأثیر دارو خواب عمیق بوده باشد . در این مورد درمان از راه تزریق مایعات ممکن است به تنهائی کافی باشد . در مسمومیت ناشی از مصرف بیش از اندازه فنوتیازین استفاده از یک داروی محرک پسیکوموتور، نظیر متیل فنیدات بر استفاده از مشتقات آمفتامین برتری دارد . آمفتامینها و آمینهای پرسور (به استثنای نوراپی‌نفرین) میتوانند موجب سقوط بیشتر فشارخون گردند . اگر در اثر مصرف بیش از اندازه مشتقات فنوتیازین حمله‌های تشنجی رخ دهد تجویز **احتیاط آمیز** باربیتوراتها نیز ممکن است ضرورت پیدا کند . ولی برای دوری از تشدید احتمالی اثرات دپرسان اینگونه داروها ، باید دقت بعمل آورد . برای شوک انفوزیون نوراپی‌نفرین توصیه شده است . **هرگز**

اپی‌نفرین را نباید به کار برد. معمولاً پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت که از قطع دارو گذشت نشانه‌های کاتالپتوئید (جمود[1]) یا دیستونیک[2] و «سندرم گردنی – صورتی[3]» برطرف خواهد شد. تزریق داخل عضلانی هیدروکلرور دیفن‌هیدرامین (۵ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن در کودکان) و هیدروکلرور بی‌پریدن[4] (۰/۰۴ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن در کودکان) برای درمان این عوارض مؤثر بوده است.

داروهای ضد سردرد

HEADACHE REMEDIES

بعضی از داروهای ضد سردرد حاوی استانیلید یا فناستین (استوفتیدین) هستند. هر دوی این ترکیبات ممکن است متهموگلوبینمی[5] ایجاد کند (شکل ۹). (آنالژزیکهای پیرازولون نظیر آمینوپیرین ممکن است گاهی آگرانولوسیتوز و آنمی آپلاستیک ایجاد کنند ولی به‌ندرت موجب بروز متهمو گلوبینمی میشوند.)

نشانه‌ها. مهمترین نشانه متهموگلوبینمی سیانوز (کبود شدگی) است. خون ممکن است شکلاتی رنگ گردد. آنمی شدید ممکن است اتفاق افتد. امکان دارد متهموگلوبین در توبولهای کلیوی رسوب کند. کمبود هموگلوبین میتواند دشواریهای تنفسی تولید کند. ممکن است در اثر آنوکسی و دپرسیون مستقیم مرکزی کلاپس عروقی رخ دهد:

درمان. اگر محلول یک در ده هزار پرمنگنات پتاسیم در دسترس باشد باید شستشوی معدی را با آن انجام داد. میتوان ۶۰ تا ۹۰ سانتیمتر مکعب محلول شستشو را در معده باقی گذاشت. برای پاک کردن مجرای روده میتوان از تنقیه و مسهلهای نمکی استفاده کرد. بیمار را باید گرم نگهداشت و اگر دشواری تنفس پیش آید باید اکسیژن به کار برد. در صورت نیاز باید تنفس مصنوعی برقرار کرد.

مایعات تزریقی (دکستروز ۵ درصد) و استیمولانها[6] برای شوک و کلاپس گردش خون باید تجویز شود. برای متهموگلوبینمی (اگر ۳۰ درصد هموگلوبین خون تبدیل شده باشد یا نشانه‌ها شدید باشند) تزریق آهسته محلول یک درصد متیلن‌بلو در ورید (۲/۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن) لازم است. در موارد خفیف‌تر، ۳ تا ۵ میلی گرم به ازای هر کیلو وزن بدن را میتوان از راه خوراکی به بیمار داد. تزریق (۰/۵ گرم) سدیم آسکوربات[7] نیز در ورید تجویز میشود.

سالیسیلاتها (آسپیرین) SALICYLATES

چون آسپیرین هنوز یکی از داروهائیستکه تقریبا در هر خانه‌ای یافت میشود سزاوار بحث بیشتری است. تا چندی پیش مسمومیت ناشی از **آسپیرین** بیش از ۲۰ درصد تمام مسمومیتهائی را تشکیل میداد که در ایالات متحده گزارش میشد. ولی از زمانیکه داروهای سالمتری[8] عرضه شده‌اند درصد مسمومیت از **آسپیرین** تا ۵ درصد افت کرده است. همچنین در اثر خوردن روغن وینترگرین[9] (متیل سالیسیلات) نیز ممکن است مسمومیت ناشی از سالیسیلات رخ دهد. یک قاشق مرباخوری متیل سالیسیلات معادل ۲۱ قرص **آسپیرین** ۳۰۰ میلی‌گرمی است.

نشانه‌ها. نخستین نشانه عبارتست از تنفس تند، عمیق، و بدون مکث که به علت تأثیر مستقیم دارو روی مرکز تنفس، تولید میشود. نشانه‌های دیگر عبارتند از تهوع، تشنگی شدید، تعریق فراوان، تب، و آشفتگی و هذیان[10]. بمحض اینکه مسمومیت شدید شود گردش خون محیطی کلاپس میکند، کوما، تشنجات، اولیگوری، آنوری، و خونریزی دیده میشود.

هیپروانتیلاسیون[11] محتوی دی اکسید کربن خون را پائین میاورد، و آلکالوز تنفسی تولید میشود. کلیه از راه دفع بیکربنات برای جبران این حالت به تلاش میافتد. بنابراین اگر استفراغ شروع شود، کلرورها و آب بدن از دست میرود.

سالیسیلاتها متابولیسم بدن را افزایش میدهند، زمان لازم برای کار پروترومبین را طولانی میکنند و جلوی کار سیستمهای آنزیمی را که در حال عادی به بهره‌برداری از کتونها کمک میکنند، میگیرد. در نتیجه آلکالوز اولیه دستگاه تنفسی تبدیل به یک اسیدوز متابولیک میشود. در کودکان زیر سه سال (که مسمومیت از **آسپیرین** در بینشان از همه معمولتر است) کتوز[12] چنان به تندی پیش میرود که مرحله آلکالوزی اولیه را به ندرت میتوان دید. هیپوگلیسمی شدید (که مکانیسم دقیق آنرا درست نفهمیده‌اند) نیز ممکن است اتفاق افتد.

درمان. معده را باید بی‌درنگ از راه ایجاد استفراغ یا شستشوی معدی خالی کرد. سپس حالت بیمار باید معین شود و شدت مسمومیت ارزیابی گردد (بامتداکستراپولیشن نومو گرام‌دان)[13]. همچنین دامنه

1- cataleptoid 2- dystonic 3- "neck-face syndrome" 4- biperiden 5- methemoglobinemia 6- stimulants 7- sodium ascorbate 8- safety closures 9- oil of wintergreen 10- confusion or delirium 11- hyperventilation 12- ketosis 13- extrapolation method of Done nomogram

شکل ۹



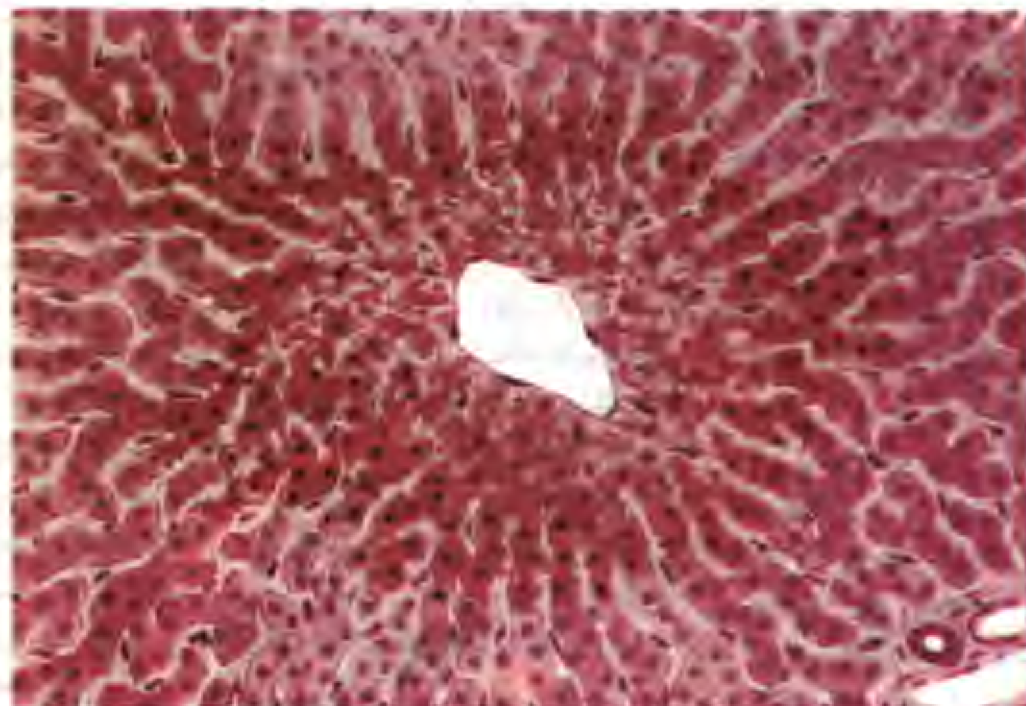
دزیدراسیون[1]، تعادل اسید و بازبدن (که توسط تست ادرار با فنیستیکس[2] یا کاغذنیترازین[3] تعیین میشود)، و بالانس الکترولیت باید بررسی گردد. باید مقداری خون گرفت و فاکتورهای زیررا تعیین کرد: سطح سالیسیلات خون، محتوی دی اکسید کربن ترکیبی، محتوی دی اکسید کربن پلاسما، pH، و سطح الکترولیت سروم.

حتی پیش از آنکه گزارش آزمایشگاه برسد درمان را باید آغاز کرد. ۵ درصد گلوکز در محلول نمکی ایزوتونیک یک در سه باید در ورید تزریق شود. اگر دهیدراسیون شدید باشد، باید محلول هیدراته کننده به مقدار ۸ سانتیمتر مکعب بر متر مربع سطح بدن در دقیقه به مدت ۳۰ تا ٤٥ دقیقه داده شود. پس از این مدت محلول هیدراته کننده را تا حد ۲ سانتیمتر مکعب بر متر مربع سطح بدن در دقیقه کاهش میدهند.

نارسائی بیکربنات و پتاسیم باید تا سرحد لازم تصحیح گردد. مقادیر حد متوسط عبارتند از ۵ میلی اکی‌والان (بهازای هر کیلو وزن) بیکربنات سدیم و ۲ میلی اکی‌والان بهازای هر کیلو وزن بدن پتاسیم برای ۱۲ ساعت. اگر اسیدوز موجود باشد و ادرار اسیدی باشد باید در محلول هیدراته کننده اول، بیکربنات سدیم داده شود. تب شدید[4] را با اسفنجی کردن بدن با آب سرد درمان میکنند. در مورد مسمومیت تهدید کننده زندگی، تعویض خون[5] (در خردسالان)، دیالیز صفاقی با محلول آلبومین ۵ درصد، یا دیالیز با یک کلیه مصنوعی باید مورد توجه قرار گیرد. ویتامین K و ویتامین B کمپلکس باید تجویز شود. راه تجویز بسته به حالت بیمار تعیین خواهد شد.

حتی پس از اینکه بحران برطرف شد، هر تخلیه ادراری باید با کاغذ نیترازین تست شود و نیروی ترکیبی دی‌اکسید کربن، محتوی دی اکسید کربن پلاسما، و pH خون را باید در فاصله‌های مکرر تعیین کرد.

1- dehydration   2- phenistix   3- nitrazine   4- hyperpyrexia   5- exchange transfusion



نکروز کبدی مرکزلوبولی
ممکن است در اثر مسمومیت با استامینوفن، قارچها (آمانیتا فالوئیدس)، تترا کلرور کربن و مواد دیگر رخ دهد.
شامل تخریب سلولهای کبد در اطراف یک ورید مرکزی با پیکنوز نوکلئر، کاریورکسی و کاریولیزی و ائوزینوفیلی سیتوپلاسمیک شدید است.

© CIBA

استامینوفن (پاراستامول)
ACETAMINOPHEN (PARACETAMOL)

استامینوفن اختلال معدی - رودهای، خونریزی یا اختلال اسید و باز ناشی از **آسپیرین** را ایجاد نمی‌کند، ولی بلع مقدار زیادی از آن فرم مسمومیت دشوارتری دارد که میتواند جدی و کشنده باشد.

نشانه‌ها. بیمارانیکه مقادیر مسموم‌کننده استامینوفن را خورده‌باشند سه‌مرحله نشانه بروزمیدهند. **مرحله نخست** که چند ساعت پس از بلع آغاز میشود، شامل بی‌اشتهائی[1]، تهوع، استفراغ، و دیافورز[2] است. بیمار بطور کلی رنگ‌پریده است و کاملا احساس ناخوشی میکند. کوما یا دپرسیون دستگاه عصبی مرکزی وجود ندارد مگر آنکه بیمار داروهای دیگری را نیز خورده باشد.

در خلال **مرحله دوم**، شدت نشانه‌های مرحله نخست تخفیف میابد، ولی برای یک دوره ٤٨ ساعته ادامه دارد. در این ضمن اگر نکروز هپاتیک روی داده باشد، سطح آنزیم کبدی، سطح بیلروبین، و زمان پروترومبین غیرطبیعی میشود (شکل ۱۰). از نظر بالینی در هیپوکندریوم راست به علت بزرگ شدن و حساس شدن کبد درد وجود دارد. ممکن است بازده ادراری در نتیجه دهیدراسیون آسیب کلیوی، و اثر آنتی‌دیورتیک استامینوفن کم گردد. بندرت ممکن است آنوری همراه با واماندگی کبدی[3] رخ دهد، ولی BUN[4] ممکن است به شکل بی‌تناسبی پائین باشد زیرا آسیب کبد موجب کاهش تشکیل اوره میشود.

مرحله سوم پس از سه تا پنج روز ظاهر میشود. این مرحله با سکلهای[5] نکروزی هپاتیک مثل زردی، نقص انعقادی، هیپوگلیسمی، و آنسفالوپاتی، و همچنین با واماندگی کلیوی و میوکاردیوپاتی مشخص میشود. مرگ در وهله اول ناشی از واماندگی کبد است و به درجه نکروزکبدی بستگی دارد.

گرچه استامینوفن متابولیتی ازفناستین است، بررسیها تشکیل متهموگلوبین را که در مسمومیتهای ناشی از فناستین دیده میشود در مورد استامینوفن نشان نمیدهد.

درمان. با وجود گزارشهائیکه نشان میدهند خوردن ۱۸ تا ٢٤ گرم استامینوفن نیز اثرات سمی نداشته است، ولی میدانیم در اثر خوردن ٦ گرم از این دارو گاهی مرگ روی داده است. بنابراین تمام بیمارانی که ٥ گرم یا بیشتر استامینوفن خورده باشند باید برای نظارت و در صورت لزوم درمان علامتی و نگهدارنده در بیمارستان بستری شوند.

ارزیابی و درمان مسمومیت ناشی از استامینوفن باید در طول دو خط همزمان پیش رود. یکی شامل رمیافت اختصاصی به خود مسمومیت است خط دیگر شامل ارزشیابی عمومی‌تر آنسفالوپاتی و حالت تغییریافته ذهنی است.

1- anorexia 2- diaphoresis 3- hepatic failure 4- blood urea nitrogen 5- sequelae

علیرغم جذب سریع معدی - رودهای استامینوفن، برای جلوگیری از جذب بیشتر باید تا ۲۴ ساعت پس از بلع دارو کوشش کرد. میتوان دارو را از راه ایجاد استفراغ یا با شستشوی معدی فراوان (بسته به حد هوشیاری بیمار) و از راه تجویز یک مسهل و ذغال فعال شده (که در مورد این دارو ارزشش محدود است) برطرف کرد.

دیورز اجباری نیز میتواند برای زیاد کردن دفع استامینوفن مفید باشد. ولی به خاطر اینکه متابولیتهای این دارو (مثل کونژوگههای گلوکورونید و سولفات[1] در شرایط نرمال توسط ادرار به سرعت دفع میشوند، و به خاطر اینکه امکان آسیب توبولی کلیه و آنتی دیورز در بین است، ممکن است وارد کردن مایعات اجباری خطرناک باشد. اگر دیورز اجباری را آغاز کرده باشند. باید با احتیاط باشد و BUN[2] و الکترولیتها را دقیقا زیر نظر گیرند.

همودیالیز نیمه عمر سرومی استامینوفن را کاهش میدهد، ولی مدرک قاطعی در دست نیست که سیر بالینی بیماری را تغییر دهد، زیرا آسیب کبدی زود اتفاق میافتد. به خاطر خواص اتصال پروتئینی[3] شدید استامینوفن دیالیز صفاقی مؤثر است.

در حال حاضر، به نظر میرسد تنها امیدی که برای جلوگیری از آسیب کبدی وجود دارد تجویز داروئی است که متابولیتهای استامینوفن را بیاثر کند و فعلا چنین پادزهری در دسترس نیست. با تجویز گلوتاتیون کوششهائی در این زمینه شده است بیآنکه موفقیتی در بر داشته باشد. چنانچه از گزارشهای انگلیسی برمیاید با تزریق سیستئین[4] و سیستئامین[5] (یعنی پیش مایههای گلوتاتیون[6] که میتوانند از پردههای سلولی گذر کنند) موفق به درمان مسمومیت ناشی از استامینوفن شدهاند و توانستهاند جلوی نکروز هپاتیک را بگیرند. نظریه اینستکه، این پیشمایهها از راه آمیختگی متقدم[7] مانند خود گلوتاتیون میتوانند متابولیت بینابینی سمی را بیاثر کنند. ولی این مواد هنوز در مرحله آزمایشی و تجربی هستند و در ایالات متحده مورد قبول واقع نشدهاند.

اخیراً متیونین[8] خوراکی (پدامت) را به مقدار ۱۰ گرم که در هر چهار ساعت یکبار ۲/۵ گرم میخورانند و معلوم شده است این درمان در کاهش دادن تکرر و شدت آسیب کبدی ناشی از استامینوفن تأثیر دارد. گرچه آثار جانبی این ترکیب زیاد نیست و سمیت آن کم است، دارای اثر بالقوه تشدید بیماری سابقهدار کبدی است و بنابراین باید خیلی زود یعنی پیش از اینکه اثرات احتمالی کبدی ناشی از مسمومیت استامینوفن اتفاق افتد (در خلال ۱۰ ساعت اول بلع استامینوفن) به بیمار داده شود.

همچنین بررسیهای اولیه نشان داده است که اگر استیل سیستئین (موکومیست[9]) را در مراحل نخستین مسمومیت با استامینوفن تجویز کنند مؤثر خواهد بود. بهنظر میرسد این ماده به جای گلوتاتیون عمل کند و مستقیما با متابولیت سمی استامینوفن ترکیب شود. استیل سیستئین را (بر پایهای تحقیقی) در جریان مسمومیت از استامینوفن به عنوان یک داروی خوراکی قرار دادهاند به شرط آنکه در خلال ۱۲ ساعت اول بلع استامینوفن به مسموم بخورانند. مقدار نخستین آن ۱۴۰ میلیگرم برای هر کیلو وزنبدن است و مقدار بعدی ۷۰ میلیگرم برای هر کیلو وزن بدن است که هر چهار ساعت یکبار میدهند تا جمعا به ۱۸ بار برسد.

بمحض اینکه آسیب کبدی رخ داد درمان نگهدارنده برقرار میشود، بدان امید که عمل کبدی به جای خود برگردد. تجویز مقدار زیاد استروئیدها، تعویض خون[10]، سرکولاسیون متقاطع با حیوانات آزمایشگاهی[11]، و ترانسپلانتاسیون کبدی[12] با درجات مختلفی از موفقیت انجام شده است. گزارش شده است که آنتی‌هیستامینها و اسید اتاکرینیک[13] سمیت استامینوفن را افزایش میدهند و باید از مصرف آنها خودداری کرد.

دیژیتالیس (DIGITALIS)

واکنشهای سمی مربوط به دیژیتالیس معمولا ناشی از اووردوزاژ[14] درمانی است. ولی ممکن است مسمومیت جدی و. کشنده نیز در اثر بلع تصادفی قرصهای گلیکوزید که شیرین مزه و جلبنظر کننده است روی دهد. نیمه عمر سرومی دیگوکسین ۲۴ ساعت است در حالیکه در مورد دیژیتوکسین این مدت ۷ روز است.

نشانهها. نشانههای معدی-رودهای شامل کمبود اشتها، تهوع، استفراغ، و شکمدرد است که نشانههای نخستین و مقدم هستند. ممکن است علائم و نشانههای دستگاه عصبی ظاهر شوند و شامل خوابآلودگی، سرگیجه، و اختلالات بینائی است. امکان دارد بیمار دچار آشفتگی ذهنی و اختلال عاطفی شود. توهمات، هذیان، لرز، خستگی عمیق، و تشنجات گاهی رخ

1- glucuronide and sulfate conjugates 2- blood urea nitrogen 3- protein-binding 4- cysteine 5- cysteamine 6- glutathione 7- preferential conjugation 8- methionine (pedameth) 9- acetyl-cysteine (mucomyst) 10- exchange transfusion 11- cross circulation with laboratory animals 12- liver transplantation 13- ethacrynic acid 14- therapeutic overdosage

شکل ۱۱

مردمک چشم بهنگام مسمومیت



میدریاز (مردمک گشاد است و واکنش ندارد)
این وضعیت در مسمومیت با باربیتوراتها، منوکسید کربن، متیل الکل، و الکلهای دیگر ، اسید اگزالیک کوکائین، مشتقات بلادن، کامفر، سیانور، سمپاتومیمتیکها، پاراسمپاتولیتیکها ، و تعدادی ترکیبات دیگر مشاهده میشود



میوزیس (مردمک به اندازه سوراخ سوزن)
این وضعیت در مسمومیت با مورفین و مشتقات مورفین ، بعضی از انواع قارچها ، متوقف کنندههای کلینستراز، پاراسمپاتومیمتیکها نیکوتین، هیدرات کلرال، سمپاتولیتیکها ، (مثل ارگو)، کافئین ، و بعضی ترکیبات دیگر ایجاد میشود .

A. Netter © CIBA

میدهد .

ممکن است شکلهای زیادی از آریتمیهای قلبی تولید شود ، که از برادیکاردی سینوسی تا تاکیکاردی بطنی تغییر کند . تاکیکاردی بطنی ممکن است به فیبریلاسیون بطنی ، باز ایستادن قلب[1] و مرگ منجر شود .

درمان . اگر اووردوزاژ[2] درمانی است ، بیدرنگ مصرف دارو را قطع میکنند . اگر خوردن دارو تصادفی بوده است یا به منظور خودکشی صورت گرفته باشد ایجاد استفراغ یا شستشوی معدی لازم میشود . برای کنترل آریتمی ممکن است استفاده از دستگاه ثبت کننده لازم آید . اختلال نبض و ریتم قلب را نیز میتوان از راه تجویز کلرور پتاسیم اصلاح کرد ، که یا از راه خوراکی به کار میرود یا در ورید تزریق میشود (البته زیر ابزرواسیون الکتروکاردیوگرافیک) . میتوان پروکائین آمید ، کینیدین، دی فنیل هیدانتوئین، پروپرانولول هیدروکلراید، لیدوکائین، یا آتروپین را برای همین منظور به کار برد .

مورفین (MORPHINE)

مسمومیت مورفینی معمولا پی آمد اووردوزاژ درمانی[3] است یا در اثر خطای معتادین پیش میاید . گاهی کودکان داروهای ضد سرفه حاوی کدئین، مورفین، و مواد وابسته به آن را میخورند و مسموم میشوند .

نشانهها . افت شماره و عمق تنفس ممکن است خیلی مشخص باشد . پوست نخست سرد و رنگ پریده است و در پی تهویه ریوی نارسا اغلب سیانوزه میشود . اکسیژناسیون ناکافی ممکن است سرانجام منجر به کلاپس گردش خون و همچنین واماندگی تنفسی گردد . نشانههای دپرسیون دستگاه عصبی مرکزی که از خوابآلودگی تا کومای عمیق تغییر میکند زیاد شایع است . گاهی حالات هیجانی و تشنجات رخ میدهد و بویژه با آلکالوئیدهائی نظیر تبائین و کدئین و هیدروکلرور مپریدین که مخدری سنتتیک[4] است . این حالتها شایع است . مردمک چشم معمولا به اندازه سوراخ سوزن تنگ میشود (شکل ۱۱) ولی بعداً ممکن

1- cardiac arrest 2- overdosage 3- therapeutic overdosage 4- synthetic opiate meperidine hydrochloride

است به علت دست دادن حالات خفگی مردمک باز شود.

درمان. شستشوی معدی باید با محلولهای رقیق پرمنگنات پتاسیم یا تنتورید (۱۵ قطره در ۱۲۰ سانتیمتر مکعب آب) انجام شود تا آلکالوئیدها اکسیده و برطرف شوند. اگر بیمار بیهوش نیست، باید تلاش کرد از راه خوراندن قهوه سیاه غلیظ و یا از راه تحریک فیزیکی بیدار بماند. درمان اختصاصی و نگهدارنده اصولا در جهت تبادلات تنفسی دور میزند.

تنفس مصنوعی و اکسیژن درمانی ممکن است ضرورت پیدا کند. تجویز آنالپتیکهای ملایم (مثل کافئین، آمفتامین) که روی مراکز عصبی بالاتر اثر میکند نیز ممکن است لازم شود.

در بین آنتاگونیستهای نارکوتیک، هیدروکلرور نالوکسان[1] داروی انتخابی است (که به مقدار ۰/۰۱ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلو وزن بدن در ورید، عضله، یا زیر پوست تزریق میشود). نالوکسان برخلاف آنتاگونیستهای نارکوتیک دیگر، دپرسیون تنفسی، اثرات سایکوتومیمتیک[2]، تغییرات گردش خون، یا میوز و امثال آن تولید نمی‌کند و بنابراین تجویز آن را میتوان بدون اینکه ضرری داشته باشد تکرار کرد.

اسید بریک (BORIC ACID)

مقدار کمی اسید بریک که در پودرهای بچه وجود دارد برای مصارف عادی بی‌خطر است. ولی کاربرد غیرمحتاطانه اسید بریک بر روی نواحی زیاد پوست ترک‌خورده یا پرده‌های مخاطی مخاطره‌آمیز است.

نشانه‌ها. نشانه‌های مسمومیت از اسید بریک، سرخی پوست و طاولی شدن پوست، تهوع، لاغری[3]، از دست دادن آب بدن و تشنجات است.

درمان. قطع مصرف محصولات حاوی اسید بریک. تزریق مایعات و باربیتوراتها برای کنترل تشنجات. در کودکانی که حالت بیماری شدید نشان میدهند دیالیز صفاقی میتواند نجات‌بخش باشد.

استریکنین (STRYCHNINE)

استریکنین در بسیاری از قرصهای خوش‌رنگ که روکش شکری دارند و به عنوان مسهل مصرف میشوند و در تونیکها وجود دارد که کودکان را به سوی خود جلب میکند. همچنین بعضی از مرگ موشها حاوی استریکنین است.

نشانه‌ها. استریکنین دستگاه عصبی مرکزی را تا اندازه زیادی تحریک میکند. مسمومیت ناشی از آن موجب اسپاسم ماهیچه‌ها، تشنجات تتانیک ژنرالیزه و اُپیستوتونوس[4] میشود.

درمان. تشنجات را از راه وارد کردن تدریجی یک باربیتورات در ورید و یارکتوم کنترل میکنند. پس از اینکه تشنجات کنترل شدند، معده را توسط محلول یک در ده‌هزار پرمنگنات پتاسیم یا با محلول ۰/۵ درصد اسید تانیک شستشو میدهند. باید ذغال فعال شده را بلافاصله از راه دهان تجویز کنند. تنفس مصنوعی، اکسیژن، و درمان نگهدارنده ممکن است ضرورت پیدا کند. به عنوان کمک درمان تزریق داروهای شل‌کننده عضله مفید است.

نیتریت و نیترات

موادی که محتوی نیتراتها باشند اگر بطور تصادفی وارد معده کودکان شوند ممکن است مسمومیت ایجاد کنند. همچنین استنشاق آمیل نیترات یا بخارات شوره نیز مسموم‌کننده است.

وجود مقادیر سمیت‌دهنده نیتراتها در آب چاه میتواند عامل مسمومیت‌زا در نزد اطفال باشد، بویژه هنگامیکه آب چاه را برای ساختن فورمولهای غذائی اطفال به کار میبرند. ولی، اگر سن کودک از ۶ ماه بیشتر باشد سمیت نادر است. تصور میرود نیتراتها توسط عمل باکتریها در روده تبدیل به نیتریت میشوند. آنگاه نیتریتها که قابل‌جذبند وارد جریان خون میشوند و متهموگلوبینمی ایجاد میکنند (شکل ۹)

نشانه‌ها. اطراف لبها سیانوزه میشود و سپس به انگشتان دست و انگشتان پا، صورت و سرانجام تمامی بدن منتشر میگردد.

آنوکسمی ممکن است اثرات سیستمیک تولید کند. امکان دارد اختلال معدی - روده‌ای و واماندگی تنفسی و گردش خون[5] پدید آید. فشار خون گاهی به شدت بالا میرود. در مسمومیت حاد، کوما و مرگ ممکن است اتفاق افتد.

درمان. درمان انتخابی تجویز متیلن‌بلو به صورت محلول ۱ درصد است. در صورتیکه مقادیر زیاد نیترات وارد معده شده باشد شستشوی معدی لازم میشود. اکسیژن و ترانسفوزیون خون در صورت ضرورت توصیه میشود. از آنجا که معمولا تنگی آرتریولها[6] پیش میاید از مصرف اپی‌نفرین و داروهای تنگ‌کننده عروق خونی باید خودداری کرد.

1- naloxone hydrochloride 2- psychotomimetic 3- inanition 4- opisthotonos* 5- respiratory and circulatory failure 6- arteriolar constriction

*** نوعی اسپاسم که در آن سر و پاشنه به سمت عقب و تنه به سمت جلو خم می‌شوند.**

محصولات متداول خانگی و گازهای مسموم‌کننده

نفت‌سفید و فرآورده‌های دیگر نفتی

یکی از مسمومیتهای شایع مسمومیت ناشی از مواد نفتی است مثل مسمومیت از نفت سفید، روغنهای جلادهنده، و امثال آن که اغلب بی‌توجه در مکانهای مختلف خانه رها شده‌اند. مشتقات دیگر نفتی عبارتند از پترولیوم اتر[1]، حل‌کننده‌های لاستیک، رقیق کننده‌های لاک، بنزین، نفت، پترولیوم اسپیریتز[2]، تینرها، روغن بنزین و روغن موتور.

نشانه‌ها. مواد حاصل از تقطیر نفت و فرآورده‌های مربوط به آن با کشش سطحی کمی که دارند از مواد تقطیری دیگر زیان‌آورترند زیرا به‌آسانی در سطح گسترده‌ای (مثل ریه‌ها) پخش میشوند و دستگاه تنفس، دستگاه عصبی مرکزی، و دستگاه معدی - روده‌ای را در بر میگیرند. درگیری دستگاه معدی روده‌ای با این مسمومیت آنقدر اهمیت دارد که سزاوار بحث مفصل‌تری است. هر چند اثر مواد نفتی روی دستگاه عصبی مرکزی به ندرت کشنده است ولی این اثرات میتوانند هشداردهنده و پر اهمیت باشند. خواب‌آلودگی، لرز و گاهی تشنجات دیده شده است.

بسیاری از مرگ و میرهائیکه در پی خوردن نفت سفید و مواد نفتی اتفاق میافتند تقریبا همیشه ناشی از اثرات ورود آنها به درون ریه[3] است (شکل ۱۲): ادم پر حجم ریوی، شوک ریوی[4]، و پنومونی لیپوئید شیمیائی (ناشی از روغنهای جلادهنده). به‌خاطر ویسکوزیته و کشش سطحی کم بسیاری از این ترکیبات، معمولا پس از بلع آنها ورود به ریه نیز (بویژه در خردسالان) رخ میدهد. ممکن است ورود مواد نفتی به ریه مشخص نباشد زیرا سرفه و **حالت خفگی**[5] اغلب خفیف است یا وجود ندارد.

درمان. معمولا فقط مقادیر کم فرآورده‌های نفتی از روی عدم توجه یا بطور تصادفی خورده میشود و یا وارد ریه میگردد. **بنابراین در بیشتر موارد ایجاد استفراغ و شستشوی معدی نباید انجام داد.** ایجاد استفراغ فقط درمورد **بیماری که بیهوش نباشد** و بدانیم مقدار زیادی نفت یا مواد حاصل از تقطیر نفت را همراه با ماده شیمیائی سمی خورده است مورد استعمال دارد، یا در بیماری که نفت، بنزین، تینر، حل‌کننده‌های مواد لاستیکی را که اثرات سمی آنها بیشتر روی دستگاه عصبی مرکزی است یا روی قلب تأثیر میگذارند خورده باشد میتوان استفراغ ایجاد کرد. (در بیمار کومائی یا در بیماریکه قبلا **استفراغ** کرده است **هرگز** نباید ایجاد استفراغ کرد.) در آنها که میتوان استفراغ برقرار کرد مقدار ۱۵ سانتیمتر مکعب شربت ایپکا را از راه خوراکی تجویز میکنند و در پی آن یک لیوان آب نیز به بیمار میدهند. اگر پس از این تجویز استفراغ برقرار نشد میتوان همان‌مقدار را ۲۰ دقیقه بعد تکرار کرد.

شستشوی معدی فقط در موارد غیرعادی (مثلا بهنگامیکه بیمار کومائی باشد) انجام میشود و تخلیه معده حتما واجب است. در خلال این عملیات باید یک لوله درون نائی متناسب و راحت‌در نای[6] قرار دهند.

البته برای تغییر سیرپنومونی شیمیائی به آنتی‌بیوتیکها نیازی نیست ولی درصورت وجود عفونت ثانوی میتوان از آنتی‌بیوتیک استفاده کرد. همچنین نیازی به تجویز آدرنو کورتیکواستروئیدها نیست مگر آنکه بیمار نشانه‌های شوک ریوی (نارسائی ریوی پس از ضربه‌ای[7]) نشان‌دهد. اپی‌نفرین و نور اپی‌نفرین کنترانديکه هستند زیرا ممکن است آریتمی قلبی ایجاد کنند. ولی، هر چند خوراندن روغن زیتون یا روغن گیاهی به زور در کودکی که از خوردن آن سرباز میزند ممکن است موجب ناراحتی و ورود آن به ریه شود، با این حال مصرف این روغنها در خردسالانیکه همکاری میکنند و در بزرگسالان ممکن است مفید واقع شود.

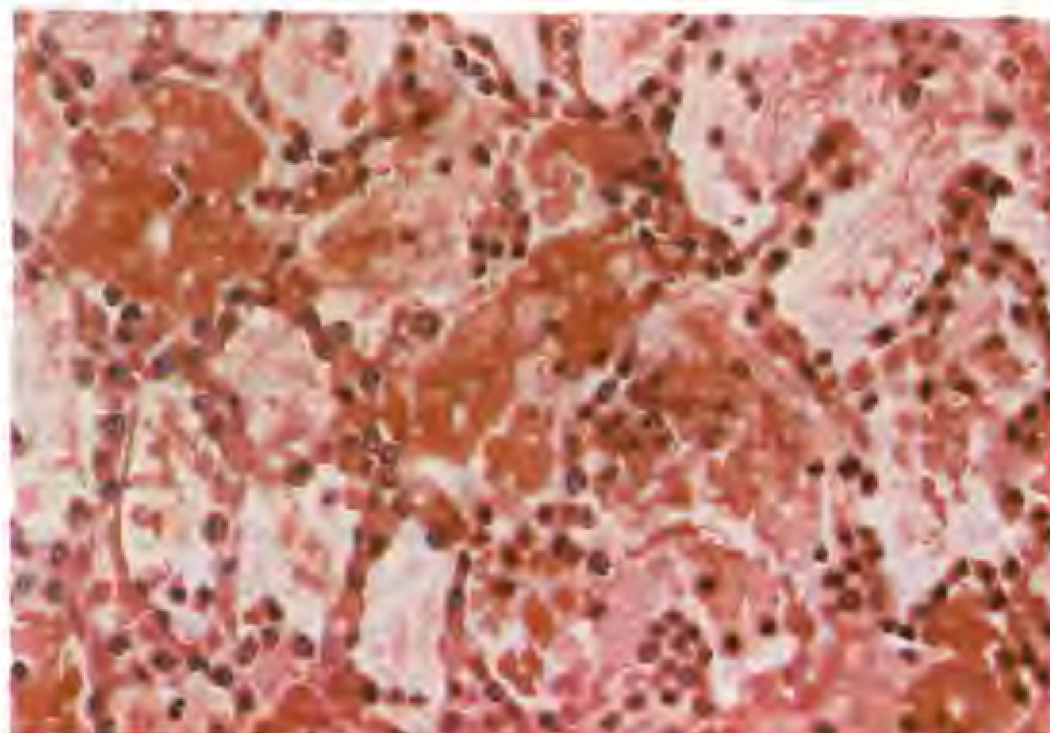
مونوکسیدکربن (CARBON MONOXIDE)

منوکسیدکربن در اثر احتراق یا سوخت ناقص تشکیل میشود. بخاریها، منقل ذغالی، کوره‌ها، و دود اتومبیلها منابع شایع این گاز کشنده هستند.

نشانه‌ها. مقدار کم‌از مونوکسیدکربن پس‌از دم‌زدن و ورود به ششها موجب سردرد و سرگیجه میشود، مقدار زیادتر آن باعث نبض جهنده[8]، استفراغ، گشادی مردمک، تیرگی پوست، و تشنج یا گرفتگی ماهیچه‌ها میگردد. کوما نشانه مسمومیت کشنده است.

درمان. تنفس مصنوعی باید انجام شود یا بهنگام نیاز از یک رسپیراتور استفاده شود. استنشاق اکسیژن خالص، بویژه استفاده از ماسک صورت و زیر فشار ۲/۵ آتمسفر، در مدت ٤٠ دقیقه کربوکسی‌هموگلوبین خون را به نصف میرساند. اگر دم زدن به صورت عادی و از هوای معمولی انجام شود این نتیجه را حتی بیش از ٤ ساعت (یعنی ۲۵۰ دقیقه) هم نمیتوان به دست آورد. افزودن دی اکسید کربن هیچ فایده‌ای ندارد و میتواند زیان‌آور باشد.

1- petroleum ether 2- petroleum spirits 3- effects of pulmonary aspiration 4- pulmonary shock 5- coughing and choking 6- snug-fitting endotracheal tube 7- posttraumatic pulmonary insufficiency 8- bounding pulse



مسمومیت از نفت
قسمتی از ریه که خیز شدید بینابینی و درون گویچه‌ای، اگزودای فیبرینی، قلبی قلبی شدن بافت پوششی، و مقداری انفیلتراسیون سلولی را نشان میدهد

توصیه معمول که برای گرم نگهداشتن بیمار میشود به علت محدود بودن مدارک تجربی و کلینیکی مربوط به ارزش درمان هیپوترمی[1] هنوز محل سئوال است. ترانسفوزیون خون یا ترانسفوزیون گویچه‌های سرخ شسته ارزشمند است به شرط اینکه زود انجام شود. اکنون معلوم شده است تجویز متیلن‌بلو بی‌فایده و شاید خطرناک است زیرا ممکن است قدرت حمل اکسیژن خون را بیشتر کاهش دهد. معلوم شده است تزریق داخل وریدی پروکائین[2] مؤثر است. از محرکها باید احتراز کرد.

دی‌اکسید گوگرد (SULFUR DIOXIDE)

این گاز به آسانی شناسائی میشود و به ندرت مسمومیت حاد تولید میکند. به آسانی به صورت مایع درمیاید و به عنوان سفید کننده، گندزدا، مبرد[3]، و محافظ به کار میرود.

نشانه‌ها. نشانه‌های مسمومیت ناشی از دی‌اکسید گوگرد شامل شوک، عطسه، اشکریزش، سرفه، سردرد، سرگیجه، ضعف، سیانوز، خواب‌آلودگی، نبض سریع، تحریک برونش، تشنج، و کوما میباشد.

درمان. بیمار را به هوای آزاد میرسانند. استنشاق بخار محلول ۵ درصد بیکربنات سدیم برای قسمت بالائی مجرای تنفس که تحریک شده است، مفید است. باید از چشمها مراقبت کرد و درمان علامتی خیز ششی[4] لازم است. اگر فرم مایع این ماده وارد معده شده باشد شستشوی معدی با قلیائیهای ملایم مورد استعمال دارد.

اتیل الکل (ETHYL ALCOHOL)

(الکل اتیلیک – اتانول)

مسمومیت با اتیل الکل ممکن است در اثر استنشاق بخارهای آن که در نتیجه مصرف زیاده از حد در پاشویه کردن اطفال تب‌دار تولید میشود ایجاد گردد. تنتورها و داروهای الکل‌دار دیگر اگر در دسترس کودکان قرار گیرند ممکن است موجب بروز مسمومیت شوند. در کودکان، اتیل الکل از ٦ سانتیمتر مکعب به‌ازای هر کیلو وزن بدن به بالا مهلک است.

اتیل الکل همچنین در مشروبات الکلی به غلظتهای زیر وجود دارد: ویسکی ٤۰ تا ۵۰ درصد، شراب ۱۰ تا ۲۰ درصد، و آبجو ۲ تا ٦ درصد.

نشانه‌ها. بوی الکل در هوای تنفسی (گرچه نه همیشه) معمولا به مشام میخورد. هیجان و در پی آن دپرسیون وجود دارد. کرختی و سستی، دلیریوم و هذیان، مستی، و کوما از نشانه‌های مشخص و مسلط هستند. هیپوگلیسمی شدید ممکن است پدید آید. در مسمومیت شدید، در اثر واماندگی تنفسی مرگ فرا میرسد.

درمان. شستشوی معدی یا ایجاد استفراغ مورد استعمال دارد یک قاشق مرباخوری بیکربنات سدیم در نیم لیتر آب هر یک تا دو ساعت یکبار برای جلوگیری

1- hypothermia treatment 2- procaine 3- refrigerant 4- pulmonary edema

از اسیدوز به بیمار میخورانند. بیکربنات را میتوان همچنین بهمین منظور در ورید تزریق کرد. دپرسیون دستگاه عصبی مرکزی را میتوان با کافئین و بنزوآت سدیم یا قهوه غلیظ برطرف کرد. تجویز گلوکز هیپرتونیک یا اوره کمک خواهد کرد تا ادم سربرال[1] درمان شود و تزریق گلوکز در ورید موجب تصحیح هیپوگلیسمی خواهد شد. از داروهای دپرسان باید دوری کرد (باربیتوراتها با عمل آنزیمی دهیدروژناز الکل تداخل پیدا میکنند). محرکهای تنفسی قوی منع استعمال دارد.

متیل الکل (METHYL ALCOHOL)
(الکل متیلیک - متانول)

متیل الکل در رنگها، ورنیها، رنگ‌برها، و ترکیبات دیگر وجود دارد.

نشانه‌ها. شامل اختلال شدید معدی - روده‌ای، دپرسیون دستگاه عصبی مرکزی، سردرد، گشادی مردمک چشم، مستی، هذیان، نابینائی، کلاپس تنفسی، و کوما است. امکان دارد مسمومیت ناشی از متیل الکل به مرگ بیانجامد.

درمان. برای جلوگیری از تشکیل اسید فرمیک و فرماتها میتوان ساعتی ۱۰ سانتیمتر مکعب اتیل الکل به بیمار داد تا متابولیسم متیل الکل متوقف شود. در مسمومیتهای شدید میتوان مقدار ۵ درصد اتیل الکل را در محلول بیکربنات یا آب‌نمک در ورید تزریق کرد، در مواردی که شدت مسمومیت کمتر است هر چهار ساعت یا شش ساعت یکبار مقدار ۹۰ تا ۱۲۰ سانتیمتر مکعب ویسکی (۴۵ درصد الکل) را به مدت یک تا سه روز میدهند. در تمام موارد مسمومیت با متیل الکل توجه به اسیدوز و درمان آن مهم است، و در مواردیکه مسمومیت جدی و شدید است امکان دارد همودیالیز جان مسموم را نجات دهد.

ضد بیدها (MOTH REPELLENTS)

ضد بیدها به هر شکلی که باشند معمولا حاوی پارادی کلرو بنزن هستند. این ماده شیمیائی به ندرت موجب مسمومیت میشود ولی، اگر کسی مدت درازی در معرض بخارات حاصل از آن قرار گیرد موجب آسیب کبد و کاتاراکت خواهد شد. بعضی از ضد بیدها حاوی نفتالین هستند، که ماده‌ای بسیار سمی است، و برخی دیگر حاوی کامفر میباشند. هر چند تا مقدار ۲ گرم نفتالین هم در کودکان موجب مسمومیت مرگ‌آور شده است، مقدار کشنده آن معمولا خیلی بیشتر باید باشد. نفتالین زیاد در آب محلول نیست و پس از شستشو نیز ممکن است در رخت و لباس باقی بماند. ولی در روغن به خوبی حل میشود و امکان دارد بهنگامیکه جامه آلوده به آن را پوشیدند در اثر تماس با پوست بدن در چربی پوست حل گردد و احیانا از راه پوست جذب شود.

نشانه‌ها. بلع نفتالین کرامپ‌های شکمی، تهوع، استفراغ، بی‌ثباتی حرکتی[2]، درد همراه با سوزش در مجرای ادرار، اورژانس ادراری[3]، ادرار قهوه‌ای یا سیاه رنگ، دپرسیون، تشنج، و کوما همراه با دم زدن خرناس‌دار، تولید میکند. در مسمومیت شدید احتمال آسیب کبد و کلیه وجود دارد.

گرچه خود نفتالین همولیتیک نیست، ولی ممکن است در نزد کسانیکه گرفتار نارسائی توارثی «گلوکز - ۶ - فسفات دهیدروژناز» هستند آنمی همولیتیک مشخصی تولید کند.

درمان. هرگاه نفتالین وارد معده شده باشد باید بی‌درنگ از راه ایجاد استفراغ و شستشوی معدی آنرا بیرون کشید. سپس یک مسهل نمکی تجویز میکنند. از مصرف شیر، روغن، یا غذاهای چرب باید خودداری کرد.

میتوان از راه وارد کردن مایعات، ترشح ادرار را تحریک کرد. برای جلوگیری از رسوب کریستالهای اسیدی هماتین[4] که توبولهای کلیه را مسدود میکنند باید ادرار را قلیائی کرد. درصورت نیاز برای نگهداری قلیائیت ادرار هر چهار ساعت به چهارساعت مقدار ۵ گرم بیکربنات سدیم (و در کودکان کمتر از این مقدار) میخورانند.

اگر لازم باشد، ترانسفوزیونهای کوچک خون[5] به شکل مکرر انجام میشود تا اینکه میزان هموگلوبین بین ۶۰ تا ۸۰ درصد نرمال برسد.

کامفروروغن کامفره (CAMPHOR)

کامفر در بعضی محصولات ضد بید و در روغن کامفره وجود دارد روغن کامفره عبارت است از محلول ۲۰ درصد کامفر در روغن و اگر خورده شود شدیداً مسموم‌کننده است.

نشانه‌ها. نشانه‌های‌اولیه عبارتنداز سردرد، احساس گرما، هیجان، تهوع، استفراغ وهذیان. بوی‌کامفر در نفس و ادرار مسموم مشخص است. پوست سرد و مرطوب است و صورت به تناوب سرخ و رنگ‌پریده میشود. نبض ضعیف و تند است. تشنجات صرعی شکل ممکن است در پی کلاپس گردش خون پدید آید.

1- cerebral edema 2- motor instability 3- urinary urgency 4- acid hematin crystats 5- small blood transfusions

درمان . درمان تا حد زیادی درمان علامتی است ، (همانند محرکهای‌مرکزی‌دیگر). شستشوی‌معدی و ایجاد استفراغ موقعی مناسب خواهد بود که بیمار پیش از حمله نشانه‌های شدید عیادت شود . برای کنترل تشنجات میتوان از یک باربیتورات با اثر کوتاه مدت (مثل پنتوباربیتال سدیم که به مقدار ۰/۳ گرم در ورید تزریق میکنند)، دیازپام، یا هیدرات کلرال کمک گرفت . **از مشتقات تریاک و مواد مخدر باید احتراز کرد .**

ممکن است تنفس مصنوعی بهنگام واماندگی تنفسی لازم آید . برای شوک و نگهداری تعادل الکترولیت میتوان مایعات و پلاسما را در ورید تزریق کرد .

رنگهای آنیلین (ANILINE DYE)

نوزادان در اثر تماس با پارچه‌هائیکه مارکهای تازه محتوی رنگهای آنیلین روی آن زده‌اند و حتی در اثر تنفس بخار متصاعد از آن ممکن است مسموم بشوند . آنیلین حتی میتواند از واکس کفش هم به پوست رخنه کند . خوردن سرمدادهای رنگی بویژه مداد قرمز و نارنجی اغلب منجر به مسمومیت ناشی از پارانیترو آنیلین میشود .

نشانه‌ها . مسمومیت از رنگهای آنیلین معمولا به علت تشکیل متهموگلوبین سیانوز شدید تولید میکند . نوزادان بی حس[1] و دچار تنگی نفس[2] میشوند و ممکن است به آنها تشنج دست دهد . امکان دارد واماندگی گردش خون و تنفس رخ دهد . اگر سم وارد معده شده باشد معمولا نشانه‌های معدی - روده‌ای ایجاد خواهد شد .

درمان . احتمال دارد اکسیژن درمانی لازم شود . هرگاه رنگ را بلعیده باشد باید معده را از راه شستشو یا ایجاد استفراغ پاک کرد . سپس پارافین مایع (که آنیلین را مقید میکند) و یک مسهل نمکی تجویز میشود . آنالپتیکها ، تنفس مصنوعی ، و ترانسفوزیون خون نیز ممکن است ضرورت پیدا کند . اگر سیانوز ایجاد خطر کند باید مقدار ۰/۲ سانتیمتر مکعب به‌ازای هر کیلو وزن بدن متیلن‌بلو را **به آهستگی که تا بیش از ۵ دقیقه طول داشته باشد** در یک محلول ۱ درصد استریل در ورید تزریق کنند .

گیاهان سمی

گیاهانی که در خانه، باغ و باغچه و کشتزارها میرویند (شکل ۱۳) طبق گزارشات جدید ، معمولترین منبع مسمومیت کودکان را تشکیل‌میدهند. خوشبختانه، گیاهان سمی به‌ندرت به مقدار مسموم‌کننده و خطرناک خورده میشوند، در سال ۱۹۷۵ فقط ۵ نفر به علت خوردن این نوع گیاهان در آمریکا مرده‌اند .

در جدول ضمیمه آخر کتاب مقداری از گیاهان سمی متداول نشانه‌های مسمومیت از آنها و درمان‌های لازم آمده است . در اینجا درباره مسمومیت ناشی از قارچهای سمی که مرگ و میر بیشتری را تولید میکنند با تفصیل بیشتری به بحث میپردازیم .

قارچها (MUSHROOMS)

خیلی از موارد مسمومیت قارچی ناشی از این باور نادرست است که تصور میکنند میتوان یک قارچ سمی را توسط بعضی روشها از قارچ خوردنی بازشناخت . عقیده بر اینستکه پوست قارچ سمی را نمیشود از سرپوش آن کند ، یا اینکه اگر یک قارچ سمی را از هم جدا کیم رنگش تغییر خواهد کرد ، یا آنکه قارچ سمی را بپزیم و قاشقی نقره‌ای به آب آن وارد کنیم رنگ آن قاشق تیره میشود ، و اینکه روش پخت ، سمهای قارچ سمی را خراب خواهد کرد . **متأسفانه هیچکدام از این باورها درست نیست .**

در واقع سمی بودن یا نبودن یک قارچ در موارد بسیاری غیر قابل پیش‌بینی است . برخی از انواع آن همیشه سمی هستند ، بعضی دیگر فقط در فصلهای معین یا در مراحل مختلف رشد سمی‌اند پاره‌ای از قارچها فقط اگر خام خورده شوند سمیت دارند . بعلاوه، آمادگی و استعداد فردی به مسمومیت قارچی تا اندازه زیادی متفاوت است ، و همچنین اثر سمی قارچ ممکن است بر اثر خوردن همزمان مشروبات الکلی یا داروهای خاص تشدید شود .

نشانه‌ها . به علت وجود موسکارین[3] در قارچ **آمانیتا موسکاریا**[4] (شکل ۱۳) مسمومیت سریع (پس از چند دقیقه تا دو ساعت) تولید میشود . نشانه‌ها عبارتند از اشکریزش، میوزیس[5]، ترشح زیاد بزاق ، تعریق ، دیسپنه ، کرامپهای شکمی ، اسهال ، استفراغ ، و واماندگی گردش خون . اختلالات ذهنی ، کوما ، و تشنج نیز از مشخصات این مسمومیتند .

در مورد مسمومیت ناشی از نوع دیگر قارچ سمی به نام **آمانیتا فالوئیدس**[6] که محتوی ماده‌ای به نام فالوئیدین[7] است مسمومیت دیررس (معمولا پس از ۶ تا ۲۴ ساعت) ایجاد میشود که از قارچ قبلی مهلک‌تر است . نشانه‌های معدی - روده‌ای همانند نشانه‌هائی است که از موسکارین تولید میشوند . ولی آسیب کبدی و اولیگوری[8]، یا حتی آنوری[9] نیز ممکن است پدید آید . واماندگی گردش خون[10] و کوما معمولا یکهفته پس از

1- apathetic 2- dyspneic 3- muscarine 4- Amanita muscaria 5- miosis 6- Amanita phalloides
7- phalloidin 8- oliguria 9- anuria 10- circulatory failure

شکل ۱۳

پاره‌ای از گیاهان سمی متداول













خوردن این قارچ فرامیرسد .

درمان. شستشوی معدی با محلول یک در ٤٠٠ اسید تانیک یا محلول یک در پنجهزار پرمنگنات پتاسیم انجام میشود و در پی آن یک مسهل نمکی تجویز میگردد. مقدار ۰/۱ تا ۰/۵ میلی‌گرم سولفات آتروپین زیر پوست تزریق میکنند تا تحریکات زیاد اعصاب پاراسمپاتیک که ناشی از موسکارین است برطرف شود، ولی برای نشانه‌های دیگر اینکار لازم نیست. درمان نگهدارنده در صورت لزوم باید برقرار گردد.

رژیم غذائی پر پروتئین و تزریق وریدی هیدرولیز کننده‌های پروتئین به جلوگیری از آسیب شدید کبد که توسط فالوئیدین پیش میاید کمک خواهد کرد. کورتیکوستروئیدها نیز ممکن است مفید واقع شوند. دیالیز صفاقی و همولیز هر دو در جلوگیری از واماندگی کلیه در بیمارانیکه دچار نکروز توبولی کلیوی شده‌اند موفقیت‌آمیز بوده است. اسید تیوکتیک[1] که یک ماده تحقیقی است، با نتایج دلگرم‌کننده‌ای به کار گرفته شده است.

فلزات سنگین

سرب (LEAD)

سرب ممکن است از راه ششها، دهان یا پوست وارد بدن شود. جدی‌ترین اثرات در پی استنشاق رخ میدهد. سابق مکرراً گزارش میشد که بر اثر سوزاندن پوششهای باطریهای مستعمل و استنشاق بخارات آن مسمومیت ناشی از سرب دست میدهد. علل دیگر مسمومیت از سرب خوردن بنزین، پوسته‌های رنگهای کهنه، بتونه، لعاب سرامیک (اکسیدسرب)، و آب آشامیدنی که در لوله‌های سربی کهنه جاری باشد، یا مالیدن اسباب‌بازیهای سربی به دهان و امثال آن است.

نشانه‌ها. تشخیص مسمومیت ناشی از سرب از روی یک یا چند **عارضه معدی - روده‌ای** زیر است: بی‌اشتهائی، استفراغ متناوب، شکم‌درد، یا یبوست. همچنین از روی یک یا چند **تظاهر دستگاه عصبی مرکزی** زیر نیز میتوان به این مسمومیت پی برد: تحریک‌پذیری، خواب‌آلودگی، استفراغ پی در پی، ناهماهنگی در حرکات، تشنج، کوما، ضعف یا فلجی، فشار خون بالا، خیزپاپی، و یا آتروفی عصب بینائی، فلج یک یا چند عصب جمجمه‌ای، افزایش محتوی پروتئین مایع مغزی - نخاعی، پلئوسیتوز[2] مایع مغزی نخاعی، بالا رفتن فشار مایع مغزی نخاعی.

در مسمومیت ناشی از سرب ناهنجاریهای هماتولوژیک نیز ممکن است دیده شود. این ناهنجاریها شامل آنمی میکروسیتیک هیپوکرومیک[3] (نوعی آنمی که در آن اندازه گویچه‌های سرخ کوچک میشود و محتوی هموگلوبین آنها کاهش میابد)، منقوط شدن گویچه‌های سرخ در اثر رنگ‌آمیزی با رنگهای بازی[4] به درجه زیاد، مشهود شدن ۷۵ تا ۱۰۰ درصد فلوئورسانس قرمز در گویچه‌های سرخی که زیر نور ماوراء بنفش معاینه میشوند. یافته‌های ادراری در مسمومیت ناشی از سرب عبارتند از کوپروپورفیرینوری[5]، گلیکوزوری[6]، آمینو اسیداوری[7]، نزد خردسالان معمولاً میتوان افزایش دانسیته رادیولوژیک[8] را در متافیز[9] استخوانهای دراز مشاهده کرد. وجود ۰/۰۸ میلی‌گرم سرب یا بیشتر در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب خون گواه بر مسمومیت سربی است، همینطور پیدایش ۰/۰۸ میلی‌گرم به بالا سرب در ترشحات ٢٤ ساعته ادرار در بیماریکه داروی ادرارآور نخورده باشد دلیل بر مسمومیت است. تست آزاد پورفیرین اریتروسیت (FEP)[10] با یک قطره خون (که از سر انگشت گرفته میشود) آزمونی است ساده، ارزان و قابل اطمینان برای پی بردن به وجود سرب در خون.

درمان. شستشوی معدی با محلول ۱ درصد سولفات سدیم باید بی‌درنگ انجام شود و بلافاصله در پی آن یک مسهل نمکی به خورد مسموم میدهند. برای درمان شکم درد شدیدی که ممکن است پس از مسمومیت ناشی از سرب روی دهد می‌توان از محلول ۱۰ درصد گلوکنات کلسیم یا از مرفین سود جست.

به محض آنکه مسموم مرحله حاد را از سر گذراند، باید سرب را از بدن خارج کرد و به درمان عوارض ناشی از آن پرداخت. برای برطرف کردن سرب بهترین راه به کار بردن ادتات سدیم کلسیم[11] (اداتامیل یا EDTA)[12] است که در وریدها یا عضله به مدت ٥ روز تزریق میشود. رژیم EDTA را میتوان در صورت نیاز تکرار کرد.

تجویز خوراکی EDTA مانند تزریق مؤثر نیست و ممکن است زیان‌آور هم باشد. از آنجا که سرب ترکیب یافته[13] به خوبی جذب میشود، اگر EDTA به شکل خوراکی به کار رود امکان دارد با سرب که به مقدار زیاد در مجرای معدی - روده‌ای وجود دارد ترکیب یافته و جذب خون شود. (بنابراین کاربرد خوراکی

1- thioctic acid 2- pleocytosis* 3- hypochromic microcytic anemia 4- basophilic stippling of red blood cells 5- coproporphyrinuria 6- glycosuria 7- aminoaciduria 8- radilogic density 9- metaphyses 10- free erythrocyte porphyrin 11- edetate disodium calcium 12- edathamil 13- chelated lead

*** پیدایش شمار زیادتری سلول در مایع مغزی نخاعی در مقایسه با حالت عادی.**

EDTA در کارگران سرب‌کار به منظور پیشگیری هرگز نمیتواند جانشین وسائل سالم و جلوگیر باشد و نباید به این منظور به کار رود).

آنسفالیت سربی، که ممکن است عارضه مسمومیت ناشی از سرب باشد توسط EDTA و BAL (دیمر کاپرول[1]) باید درمان گردد زیرا درمان ترکیبی مؤثرتر از درمان تنها با EDTA است. اخیراً گزارش شده است که پنی‌سیلامین را نیز به عنوان عامل چلاتور خوراکی به کار برده‌اند و نتیجه گرفته‌اند. بنابراین میتوان آنرا به طور جنبی به عنوان داروی تحقیقی به کار برد.

فشار افزایش یافته درون جمجمه‌ای آنسفالوپاتی را میتوان با تزریق داخل وریدی محلول ٤ درصد اوره (یا محلول ۳۰ درصد در موارد شدیدتر) درمان کرد؛ احتمال دارد کرانیکتومی[2] ضرورت پیدا کند. این حالت را همچنین با مانیتول یا کورتیکوستروئیدهای آدرنال نیز (بطور جداگانه یا با هر دو) درمان کرده‌اند.

در تمام موارد مسمومیت ناشی از سرب در خردسالان، تشخیص و درمان به موقع برای جلوگیری از مرگ یا سکلهای جدی[3] و خطرناک دارای اهمیت اساسی است.

ترکیبات آهن (FERROUS AND FERRIC)

هر چند عموما خیال میکنند ترکیبات آهن بی‌ضرر است ولی مقدار ۳ گرم سولفات فرو در خردسالان موجب مرگ شده است. ظاهراً آهن از راه مخاط معدی - روده‌ای به مقداری رخنه میکند که بیش از قابلیت مقید شدن آهن[4] در بدن است. در نتیجه شوک شدیدی تولید میشود که اغلب ۲۰ تا ٤۸ ساعت طول میکشد. مهمترین تغییرات آناتومیک عبارتند از نکروز خونریزی‌دار اطراف ورید باب[5] در کبد و اثرات تباه‌کننده[6] روی مجرای معدی - روده‌ای.

نشانه‌ها. به علت اثر سوزاننده موضعی آهن ممکن است استفراغ، درد اپی‌گاستر، و اسهال ایجاد شود. نشانه‌های کولاپس گردش‌خون، شامل نبض تند ضعیف، رنگ پریدگی، و سیانوز امکان دارد به سرعت پدید آید. بعلاوه کوما و دپرسیون یا افت تنفسی[7] ممکن است اتفاق افتد. اثرات آسیب کبد و انقباضات معدی - روده‌ای هم احتمال دارد پس از بهبودی بر جای بماند

درمان. در مسمومیت شدید ناشی از آهن دو هدف درمانی تعقیب میشود: کنترل شوک و حذف آهن. چون میزان مرگ و میر بازهم ۳۰ تا ۵۰ درصد است باید هر چه زودتر، با جدیت و پشتکار به درمان پرداخت.

راه هوا را باید بلافاصله به طریق مکش پاک کرد، و کلیرانس را نگهداشت. به هروسیله‌ای‌که در دسترس باشد باید شوک را کنترل کرد مثلا با تزریق وریدی مایعات، ترانسفوزیون خون و پلاسما، و اکسیژن درمانی.

با شستشوی فوری معده توسط محلول کنسرانتره بیکربنات سدیم، محلول ۵ درصد فسفات دی سدیم، یا شیر باید آهن را از بدن حذف کرد. شستشو را تا وقتیکه مایعات برگشتی پاک شوند ادامه میدهند. سپس در بیماران خیلی بدحال باید EDTA را در ورید تزریق کرد. اگر EDTA را از راه خوراکی به مسموم نداده‌اند، مقدار تزریق داخل وریدی آن ۷۰ تا ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن در ٢٤ ساعت است در محلول دکستروز یا آب نمک ایزوتونیک به غلظت ۰/۵ تا ۲ درصد. اگر قبلا به‌طور خوراکی داده باشند (و میزان جذب آن از دیواره آسیب دیده روده را نمیدانند) فقط باید نصف مقدار تزریقی فوق را تزریق کند (یعنی ۳۵ تا ٤۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلو وزن بدن در ٢٤ ساعت).

با استفاده از صور کلینیکی، سطح روزانه آهن سرم و در صورت امکان با اندازه‌گیری سطح EDTA و آهن ادرار میتوان تجویز داخل وریدی یا خوراکی EDTA را در صورت نیاز به مقدار کامل روزانه (که بیش از ۷۰ تا ۸۰ میلی‌گرم پر کیلو نباشد) ادامه داد. طول مدت درمان با EDTA نباید از پنج روز تجاوز کند (و نیازی هم به این کار نیست).

همچنین معلوم شده است دفروگزامین (دسفرال[8]) که یک داروی چلاتور است در درمان مسمومیت حاد ناشی از آهن مؤثر است. مقدار توصیه شده برای تجویز ۱ تا ۲ گرم است که در ورید یا در عضله تزریق میکنند (تزریق وریدی آن باید آهسته انجام گیرد تا فشار خون سقوط نکند). (دفروگزامین را میتوان همچنین از راه خوراکی یا از طریق لوله بینی - معدی به مقدار ۵ تا ۱۰ گرم تجویز کرد. ولی، بررسیهای اخیر نشان داده است که مقادیر زیاد خوراکی میتواند جذب شود و توکسیسیته سیستمیک[9] ایجاد کند. و مصرف خوراکی این دارو فعلا سئوال‌انگیز است.) درمان تزریقی را میتوان در صورت بالا ماندن سطح آهن سروم تکرار کرد.

مراقبتهای بعدی درمورد مسمومیت ناشی از آهن باید

1- dimer caprol (British antilewisite) 2- craniectomy 3- serious sequelae 4- iron binding 5- hemorrhagic periportal necrosis 6- corrosive 7- respiratory depression 8- deferoxamine (Desferal) 9- systemic toxicity

متوجه تستهای مربوط به کار کبد و بررسی مجرای معدی - رودهای با ماده حاجب برای کشف تنگی‌ها باشد.

جیوه (MERCURY)

مسمومیت ناشی از جیوه ممکن است در اثر بلع بی‌کلرور جیوه، نمکهای جیوه در **مرهم** گذاریها، گندزداهای حاوی جیوه آلی، و دیورتیکهای جیوه‌ای بوجود آید.

کلمل[1] (کلرور جیوه) هنوز در پودرهای دندانی وجود دارد و ممکن است آکرودینی[2] تولید کند، آکرودینی سندرمی است پیچیده و چند سیستمی، شامل، تحریک پذیری مشخص، ترس از **روشنائی**، **تعریق فراوان**، صورتی رنگ شدن **دستها و پاها**[3]، **و بالا** رفتن فشار خون. جیوه فلزی، که در **گرماسنجها وجود** دارد، سمی نیست زیرا جذب بدن نمیشود.

نشانه‌ها. نشانه‌های نخستین عبارتند از احساس مزه فلز، اختلال معدی - رودهای و در پی آن اسهال خون‌آلود، واماندگی گردش خون و تنفس، دم‌زدن ناجور[4]، لثه دردناک[5]، و افزایش ترشح بزاق، تماس زیاد با مواد جیوه‌ای آلی بر دستگاه عصبی مرکزی اثر میگذارد و نشانه‌های گوناگونی بروز میکند. سرانجام ممکن است اثرات جیوه روی کلیه موجب مرگ شود زیرا جیوه باعث دژنراسیون توبولر کلیوی میگردد.

درمان. برای بی‌اثر کردن جیوه باید یک ماده پروتئینی نظیر شیر یا تخم‌مرغ به بیمار داد. شستشوی مفصل معده ضروری است. BAL را اگر به مقدار کافی و به موقع تجویز کنند از هر چیز مؤثرتر است. مشتقات پنی‌سیلامین[6] پادزهر خوراکی مسمومیتهای ناشی از فلزات سنگین هستند و بویژه درمورد جیوه مؤثرند. مقدار مصرف آن ۲۵۰ میلی‌گرم است که روزی سه یا چهار بار در بزرگسالان و خردسالان داده میشود، و درمورد اطفال ۲۵۰ میلی‌گرم یکبار در روز است که در آب میوه مخلوط میکنند و به طفل میخورانند. ولی مشتقات پنی‌سیلامین مانند تمام پادزهرهای دیگر هنگامیکه استفراغ شدید برقرار باشد بی‌تأثیر خواهد بود.

سکوستومی[7]، شستشو و پاکسازی قولونی، وارد کردن آب فراوان به منظور درمان، دکپسولاسیون کلیوی[8]، و ترانسفوزیونهای خونگیری[9] معمولا اثری ندارد.

متیل مرکوری (METHYL MERCURY)

چون جیوه غیر آلی را سالها به منظورهای گوناگون پزشکی به‌کار میبردند. از اینرو این مسئله که گوشت ماهی (و جانورانی که سهواً با دانه‌های آلوده به سموم گیاهی تغذیه میشوند) حاوی مقدار زیادی جیوه است خطرناک تلقی‌نگردید. دربعضی‌از حشره‌کشها و مواد زائدی که از گیاهان صنعتی مولد کلر و قلیائیها وارد رودخانه‌ها میشود مقدار نسبتا بی‌ضرری فلز به کار میرود. ولی عموما متوجه نبودند که جیوه غیرآلی پیش از اینکه وارد زنجیر غذائی «جلبک - ماهی - انسان» شود به یکی از قوی‌ترین و موذی‌ترین سمهای موجود[10] یعنی به متیل مرکوری آلی تبدیل میشود. در ناحیه‌ای‌که مقدار متیل‌مرکوری زیاداست، اگرگوشت **گونه‌های** آلوده‌ای از ماهیان (**مثل اردک ماهیان، ماهی خاردار**، **ماهی خاردار** سفید و امثال آن) **را به مقدار** زیاد بخورند ممکن است **موجب مسمومیت** ناشی از متیل مرکوری شود. همچنین در پی خوردن گوشت آلوده حیوانات دیگری (که تصادفا از دانه‌های گیاهی سمپاشی شده با آلکیل جیوه تغذیه شده باشند) نیز ممکن است مسمومیت ایجاد شود.

نشانه‌ها. متیل مرکوری، برخلاف ترکیبات غیرآلی جیوه سمی است به اصطلاح بسیار مکار، پی بردن و تشخیص آن دشوار است و مسمومیت ناشی از آن خیلی طولانی است و به این زودیها دست‌بردار نیست. این سم به هموگلوبین گویچه‌های سرخ خون میچسبد و به این شکل ماهها در بدن به گردش میپردازد. دفع آن کم است، زیرا هنگامیکه به مجرای رودهای میرسد. بیشترش دوباره جذب خون میشود.

متیل مرکوری به آسانی وارد دستگاه عصبی مرکزی میشود، و در آنجا بطور انتخابی و غیرقابل برگشت سلولهای مخچه، قشر مخ، و کورتکس **کالکارین**[11] **را** خراب میکند. **همچنین این سم بسیار تراتوژنیک**[12] است زیرا از **سد جفت گذر میکند و در مغز و خون** جنین حتی به میزانی بیش از خون مادر تجمع پیدا میکند. و بالاخره اینکه بنظر میرسد متیل مرکوری در خون زن بیش از خون مرد تجمع پیدا میکند و بویژه به دستگاه عصبی مرکزی اطفال و خردسالان بیشتر آسیب میرساند.

نشانه‌های مسمومیت ناشی از متیل مرکوری ممکن است چند هفته، چند ماه، و حتی چند سال پس از خوردن یا جذب مقادیر مسموم‌کننده ظاهر شود. این

1- calomel 2- acrodynia 3- pink hands and feet 4- foul breath 5- sore gums 6- penicillamine 7- cecostomy 8- renal decapsulation 9- exsanguination transfusions 10- most potent and insidious poisons in existence 11- calcarine cortex 12- teratogenic

نشانه‌ها اصولا مربوط به گرفتاری دستگاه عصبی مرکزی هستند و شامل علائم زیرند: پارستزی[1] دهان، لبها، زبان، دستها، پاها، انگشتان دست و انگشتان پا، تنگ شدن دامنه بینائی، بانقطه‌های کور غیر عادی (دید تونلی[2])؛ دشواری در شنوائی (بویژه در گرفتن صدائی از میان یک گروه)؛ اختلالات گویائی (صداهای بلند ناگهانی و دشواری در تلفظ کلمات و اشکال در بلعیدن)؛ نوراستنی[3] (ضعف، خستگی، و ناتوانی در تمرکز)؛ ناتوانی در نوشتن، خواندن، یا به خاطر آوردن چیزهای اساسی (الفبا، شماره‌ها، آدرسهای آشنا و غیره)؛ ناثباتی عاطفی (حالات خشم، دپرسیون، و آژیتاسیون)؛ و آتاکسی (اختلال در حرکات متناوب و متضاد[4]، گامهای لغزشی[5]، خام دستی و عدم مهارت در دست زدن به چیزهای آشنا، حرکات کاملا ناهماهنگ و غریب و عجیب، اسپاستیسیتی[6]، سختی و سفتی حرکات[7]، و فلجی). در موارد مسمومیت شدید از متیل مرکوری امکان دارد بی‌حسی، کوما، و مرگ فرا رسد.

درمان. درمان مسمومیت ناشی از متیل مرکوری همانند درمان ناشی از مسمومیت جیوه (صفحه ۳٤) است. ولی، از آنجاکه متیل مرکوری سم به اصطلاح مکاری است پیشگیری از این مسمومیت از اهمیت زیادی برخوردار است. مطالعات و پژوهشها نشانداده‌اند که به خاطر حفظ سلامتی، کل سطح جیوه خون از ۱۰۰ قسمت در بیلیون سلول نباید تجاوز کند. همچنین توصیه شده است که زنان باردار از خوردن ماهی آلوده به متیل مرکوری پرهیز کنند.

ممکن است اهمیت اثرات مسمومیت ناشی از متیل مرکوری روی نسلها واقعا هنوز معلوم نشده باشد. علاوه بر اثرات سمی که تاکنون شناخته شده است، بررسیها نشان داده‌اند که متیل مرکوری میتواند موجب آسیب ژنتیک شود و درواقع ممکن است از کلشیسین[8] که قویترین ماده شناخته شده موجد آسیب ژنتیک است هزار بار قوی‌تر باشد. بنابراین از آنجا که آلودگی آب به متیل مرکوری ممکن است از ۱۰ تا ۱۰۰ سال در هر جا دوام بیاورد لذا واجب است که منابعی که باعث آلوده شدن رودخانه‌ها و نهرها میشوند (مثل بعضی ضد قارچهای[9] کشاورزی و مواد زائد صنعتی) خیلی زود از بین بروند.

حشره‌کشها

حشره‌کشهای هیدروکربن کلره[10]

این گروه از ترکیبات شامل **DDT**، آلدرین[11]، هگزاکلرور بنزن (BHC)، کلردان[12]، **DDE**، **DFDT**، دی‌الدرین[13]، هپتاکلر[14]، لیندان[15]، متوکسی کلر[16]، توگزافن[17]، و حشره‌کشهای دیگر است.

نشانه‌ها. تحریکات وارده بر دستگاه عصبی مرکزی موجب بی‌قراری، تحریک‌پذیری شدید، ناهماهنگی، اسپاسمهای عضلانی و لرز، و تشنجات ممتد و ریتمیک[18]، و در پی آن دپرسیون، کلاپس، سیانوز، دشواری در دم زدن، و بالاخره مرگ ناشی از واماندگی تنفسی میشود. پس از خوردن مقادیر سمی، ممکن است ترشح فراوان بزاق، تهوع، استفراغ، و شکم درد پدید آید. اگر از راه پوست یا از طریق استنشاق جذب شود نشانه‌ها شامل تحریکات چشم، بینی، و حلق؛ تار شدن دید؛ سرفه؛ خیز ششی؛ و التهاب پوست[19] خواهد بود.

مسمومیت مزمن ناشی از حشره‌کشها با بی‌اشتهائی، کم شدن وزن بدن، آسیب کبد و کلیه و لاغری، که بر اختلالات دستگاه عصبی مرکزی و تحریکات پوستی اضافه میگردند همراه است **DDT** و متابولیتهای آن در چربیهای بدن تجمع پیدا میکند و سالها در آنجا پایداری مینماید، و به همین جهت مصرف **DDT** را در ایالات متحده مردود اعلام کرده‌اند.

درمان. هرگاه این سم وارد معده شده باشد باید آنرا از راه شستشوی معدی و همچنین توسط مسهل نمکی نظیر نمکهای اپسوم[20] از مجرای معدی-روده‌ای بیرون کشید. از مصرف چربیها یا روغنها (یعنی کارکن‌ها، آرامبخشها، تخلیه‌کننده‌های روغنی و شیر) باید دوری جست، زیرا اینها میزان جذب هیدروکربنهای کلره[21] را افزایش میدهند. اپی‌نفرین و ترکیبات وابسته به آن را نباید به کار برد چون ممکن است فیبریلاسیون بطنی ایجاد کنند.

در مورد آلودگی پوست، شستن آنی با آب و صابون ضرورت دارد تا از تحریکات پوستی جلوگیری شود و جذب سیستمیک کاهش یابد. اگر کششهای ناگهانی ماهیچه‌ها یا لرز تولید شد باید فنوباربیتال سدیم تجویز کنند.

1- paresthesia 2- tunnel vision 3- neurasthenia 4- dysdiadochokinesia 5- stumbling gait 6- spasticity 7- rigidity 8- colchicine 9- certain agricultural fungicides 10- chlorinated hydrocarbon insecticides 11- aldrin 12- chlordane 13- dieldrin 14- heptachlor 15- lindane 16- methoxychlor 17- toxaphene 18- clonic and tonic convulsions 19- dermatitis 20- epsom salts 21- chlorinated hydrocarbons

برای حالات تشنجی، باربیتوراتهای تنداثرتر و کوتاه‌اثر نظیر پنتوباربیتال سدیم، مورد استعمال دارد. باید تهویه کافی برقرار کنند و در صورت نیاز اکسیژن تراپی بعمل آید.

اگر به وجود آسیب کبد یا کلیه مظنون باشند باید رژیم غذائی کم‌چربی، پر کربوهیدرات، پر پروتئین همراه با دیگر وسایل حمایتی مناسب در اختیار بیمار بگذارند.

حشره‌کشهای فسفات آلی[1]

این گروه حشره‌کشها شامل پاراتیون[2] **TEPP, EPN, OMPA** مالاتیون[3]. و ترکیبات دیگر است. پاراتیون بویژه ترکیب خطرناکی است. مسمومیت می‌تواند از راه استنشاقی و یا جذب پوستی و از راه خوراکی ایجاد شود.

اثر این سموم متوقف کردن کار کلینستراز[4] است. میتوان از راه آزمونهای مربوط به فعالیت کلینستراز درپلاسما، گویچه‌های سرخ، و بافتهای دیگر به تشخیص آزمایشگاهی دست یافت و اگر فعالیت آنزیمی از ۳۰ درصد نرمال به پائین کاهش یافته باشد نشانه مسمومیت است. باید به خاطر داشت که حمله مسمومیت شدید ممکن است موذیانه و غافل‌گیرکننده باشد. بنابراین هرگاه یکی از نشانه‌های زیر نمایان شود باید بیماررا بی‌درنگ در بیمارستان بستری کرد.

نشانه‌ها. نخستین شکایت بیمار سرگیجه و احتمالا احساس تنگی و فشردگی در سینه‌است، که با مردمک سوراخ سوزنی[5] (شکل ۱۱) همراه‌میباشد. سپس درمدت دو تا هشت ساعت تظاهرات دیگر بیماری ظاهر میشود، که معمولا به ترتیب زیر است: تهوع، کرامپهای شکمی، استفراغ، دیاره، تعریق و ترشح بزاق فراوان، و کششهای عضلانی. اگر مسمومیت شدید باشد، خیز ششی،کوما، تشنج، و احتمالا مرگ ممکن است فرا برسد.

درمان. با نخستین نشانه مسمومیت باید درمان را آغاز کرد. اگر بیمار سم را خورده باشد شستشوی معدی انجام میدهند سپس باید آتروپین درمانی را هر چه زودتر شروع کنند. باید مقدار ۱ تا ۲ میلی گرم آتروپین را هر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه در ورید یا عضله تزریق کنند تا بهبودی قطعی در تصویر کلینیکی دیده شود ولی، اگر سیانوز وجود دارد تا برطرف نشدن آن نباید آتروپین به کار برد زیرا ممکن است آتروپین بهنگام‌آنوکسی[6] فیبریلاسیون بطنی تولید کند.

هرچند آتروپین بطور اختصاصی بر ضد اثرات پاراسمپاتیک سم اثر میکند، ضعف عضلانی را برطرف نمیکند. بنابراین ممکن است تنفس مصنوعی ساعتها مورد نیاز باشد. برای پاک‌سازی راه هوا باید از طریقه مکش[7] استفاده کرد و اگر خیز ششی پدید آید با ید اکسیژن مثبت – فشار[8] به بیمار بدهند. استفاده از رسپیراتور میتواند نجات‌بخش باشد. دپرسیون تنفسی کاربرد مورفین را منع مینماید. تغییرات مشهود در سطوح الکترولیت و pH سروم ممکن است ضرورت تجویز مقادیر قابل توجهی الکترولیتهای جانشین شونده را به منظور استابیلیزاسیون یا ثابت سازی ایجاب نماید.

ترکیبات اوکسیم، نظیر کلرور پر الیدوکسیم[9] و یدور پر الیدوکسیم در میان سایر ترکیبات، سریعتر کلینستراز را به واکنش وامیدارند. **این ترکیبات پادزهر اختصاصی مسمومیت از ترکیبات استرفسفات آلی هستند و مواد مکمل موثری میباشند ولی هیچگاه جای درمان با آتروپین را نمیگیرند (آتروپین همیشه در این مسمومیت داروی اولیه است). مقدار مصرف کلرور یایدور پرالیدوکسیم در بزرگسالان ۱ تا ۲گرم و در خردسالان ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلو وزن است که در ورید تزریق میشود. این مقدار را چه در بزرگسالان چه در** خردسالان به **صورت** محلول ۵ درصد آب نمک ایزوتونیک مصرف میکنند و در **صورت** پایداری یا عود هر ۱۲ ساعت تکرار مینماید.

خطاهای معمول در درمان **مسمومیت ناشی از حشره‌کشهای آلی عبارتند از شکست در بیرون** کشیدن سم از بدن بیمار، **شکست در دسترسی و نگهداری هوای آزاد، تنفس مصنوعی ناکافی، تجویز آتروپین بطور ناکافی (که برای ایجاد آتروپینیزاسیون[10] و نتایج مطلوب مقدار ۵ گرم لازم است)، شکست در** مصرف‌اوکزیمهای[11] اختصاصی، و ناکامی در جبران آب و الکترولیت از دست رفته.

حشره‌کشهای گیاهان

BOTANIC INSECTICIDES

گیاهان و مواد سمی آنها که برای از بین بردن حشرات مورد استفاده قرار میگیرند شامل نیکوتین (از تنباکو)، پیرترینها[12] و سینرینها[13] (از گل آکرکره یا چشم گاو[14]): روتنون[15]، دی‌هیدروروتنون، و روتنوئیدها (از ریشه derris و cube): رایانیا[16] (از بوته‌ها و

1- organic phosphate insecticides 2- parathion 3- malathion 4- cholinesterase 5- pinhole pupils 6- anoxia 7- suction 8- positive pressure 9- pralidoxime 10- atropinization 11- oximes 12- pyrethrins 13- cinerins 14- pyrethrum flowers 15- rotenone 16- ryania

درختهای گرمسیری آمریکائی تیره فلاکواورتیاسه[1]) ؛ و سابادیلا[2] (از گیاه ملانتاسئوسن[3] مکزیک) .

نیکوتین (NICOTINE)

نیکوتین خطرناکترین سم از این دسته است ؛ مقادیر ناچیز این ماده یعنی ۶۰ تا ۱۳۰ میلی‌گرم آن نیز مرگ‌آفرین است گرچه تنباکوی سیگار حاوی ۱۵ تا ۲۰ میلی‌گرم نیکوتین است ، ولی نیکوتین به این شکل جذب نمیشود و بنابراین اگر کودکی سیگار را ببلعد معمولا دچار تهوع و ناراحتی‌های مختصر میشود .

نشانه‌ها . به علت اثرات پیچیده‌ای که از تداخل با هدایت امواج عصبی نرمال ناشی میشود نشانه‌های آن زیاد و مختلف است .بلع نیکوتین موجب احساس سوزش و داغشدگی در قسمت بالائی مجرای معدی – روده‌ای میشودکه ناشی‌از اثرسوزانندگی‌موضعی‌آن است . جذب سریع است و ممکن است بر اثر ایستادن قلب[4] یا واماندگی تنفسی[5] که در پی تشنجات ممتد و ریتمیک[6] میاید مرگ فرا رسد .

درمان. پس‌از اینکه‌جذب‌سیستمیک‌اتفاق‌افتاددرمان دشوار میشود. بنابراین ، برای حذف ماده سمی از پوست یا معده باید خیلی زود به هر تلاشی که ممکن است دست زد . شستشوی معدی با محلول پرمنگنات پتاسیوم رقیق باید بی‌درنگ انجام شود و در پی آن ذغال فعال شده یا اسیدتانیک تجویز گردد . برای جلوگیری از واماندگی تنفسی[7] ممکن است به استنشاق اکسیژن و تنفس مصنوعی یا استفاده از یک رسپیراتور مثبت – فشلر[8] دوره‌ای نیاز باشد . ماساژ قلبی غیر مستقیم و تزریق درون قلبی یک سانتیمتر مکعب محلول یک در ده هزار اپی‌نفرین را در صورت رخداد توقف قلب میتوان انجام داد .

پیرترین (PYRETHRIN)

حشره‌کشهای پیرترین قادرند هیجان پذیری زیاد[9] ، ناهماهنگی حرکتی[10] ، لرز ، فلج عضلانی و مرگ ناشی از واماندگی تنفسی ایجاد کنند. ولی مسمومیت شدید از پیرترین نادر است .

روتنون (ROTENONE)

روتنون پوست و مخاط چشم ، بینی و حلق را تحریک میکند . مسمومیت سیستمیک نادر است زیرا تهوع و استفراغی که معمولا زود پیش می‌آید معده را تخلیه میکند . ولی ، استنشاق مقادیر سمی میتواند موجب تشنج و مرگ ناشی از واماندگی تنفسی گردد .

رایانیا (RYANIA)

نشانه‌های مسمومیت از رایانیا شامل ضعف عمومی ، دم‌زدن عمیق و آهسته ، استفراغ ، لرز ، تشنج ، و کوما است . در مسمومیتهای شدید ممکن است مرگ فرا رسد . درمان اصولا درمان نگهدارنده و سمپتوماتیک است .

سابادیلا (SABADILLA)

سابادیلا میتواند تحریکات شدیدی در مجرای معدی – روده‌ای همراه با استفراغ و دیاره شدید ایجاد کند . درمان ؛ درمان سمپتوماتیک است .

گردهای حشره‌کش

فلورور (FLUORIDE)

فلورور سدیم یا فلورو سیلیکات سدیم که در گردهای تجارتی ضد سوسک یا ضد مورچه وجود دارد میتواند مسمومیت حاد تولید کند . در اثر خوردن مقدار زیاد فلورور سدیم احتمال مرگ وجود دارد که پس از هشت ساعت فرامیرسد مگر اینکه خیلی زود به درمان بپردازند .

نشانه‌ها . ترشح بزاق فراوان ، هماتمز[11] شدید ، کرامپهای شکمی ، ضعف ، واماندگی قلبی[12] ، دم زدن سطحی[13] ، و واماندگی تنفسی بعدی نشانه‌های این نوع مسمومیتند . تشنجهای صرعی شکل[14] ممکن است رخ دهد . به علت آسیب شدید برتوبولها و گلومرولهای کلیه ممکن است هماتوری ایجاد شود . همچنین ورود خرد خرد فلور به بدن به طور مزمن بمقداری بیش از ۶ میلی‌گرم در روز (۱۳/۲ میلی‌گرم فلورور سدیم) موجب فلوروز دندانی[15] میشود .

درمان . شستشوی معدی را باید بی‌درنگ برقرار کرد و کلرور کلسیم یا لاکتات کلسیم را در مایع شستشو به کار میبرند . این مواد فلورور سدیم محلول را به فلورور کلسیم غیرمحلول (و نسبتا بی‌آزار) تبدیل میکند . اگر کلرور کلسیم یا لاکتات کلسیم در دسترس نباشد میتوان مقدار زیادی شیر به مسموم خورانید . درصورت نیاز به عنوان درمان نگهدارنده باید لاکتات کلسیم را به‌طور تزریقی نیز در ورید یا عضله تجویز کرد .

فسفر (PHOSPHORUS)

مسمومیت ناشی از فسفر پی‌آمد خوردن سموم ضد سوسک و ضد موش یا کارهای مربوط به آتش مثل

1- falcourtiaceae 2- sabadilla 3- melanthaceous 4- cardiac standstill 5- respiratory failure 6- clonic and tonic convulsions 7- respiratory failure 8- cycling positive-pressure 9- hyperexcitability 10- inccordination 11- severe hematemesis 12- cardiac failure 13- shallow respiration 14- epileptiform convulsions 15- dental fluorosis

کبریت‌سازی و امثال آن است. بیشتر کبریتها حاوی تری‌سولفید فسفر غیرفعال هستند.

نشانه‌ها. درد سوزش‌دار در دهان، سرخنای (مری)، و معده نخستین نشانه‌ها است. نشانه‌های دیگر عبارتند از طعم سیر و نفس بودار، تهوع، استفراغ، و دیاره. مواد استفراغی، و پس از آن مدفوع و ادرار درخشندگی‌دارند. نشانه‌مسمومیت‌سیستمیک، زردی، حساسیت کبد، هماتمز، و دیاره است. ممکن است تخریب بافتهای کبد و کلیه شدید باشد. اغلب تظاهرات هموراژیک به‌طور جدی دیده میشود.

درمان. در خلال شستشوی معدی باید نخست مقدار ۰/۲ درصد سولفات مس‌که یک پادزهر شیمیائی است‌که به‌کار برند. در پی آن شستشو را با محلول اکسیدکننده‌ای مثل محلول ۲ درصد پر اوکسید هیدروژن یا محلول یک در ده هزار پرمنگنات پتاسیم ادامه میدهند. شستشو را آنقدر پی‌گیری میکنند تا اینکه مایع برگشتی پاک شود. سپس مقداری سولفات منیزیم یا سدیم در معده باقی میگذارند که بماند. مواد چرب و روغنی، شیر و خامه، نباید به‌کار برد زیرا این مواد جذب فسفر را آسانتر میکنند. روغن معدنی غیرقابل جذب که برطرف کردن فسفر را تسریع میکند استثنا است. درمان علامتی و نگهدارنده نیز درصورت نیاز باید برقرار شود.

ارسنیک (ARSENIC)

ارسنیک در بسیاری از حشره‌کشها، مرگ موشها[1]، رنگها، و مواد آرایشی وجود دارد.

نشانه‌ها. هنگامیکه ارسنیک را بلعیده باشند نشانه‌های مسمومیت از آن ممکن است تا چندین ساعت ظاهر نشود. ولی عموما، نشانه‌های مسمومیت حاد پس از چند دقیقه تا یکساعت رخ مینماید. نخستین نشانه‌ها انقباض‌حلق ومعده‌دردشدید است. درپی درد،گاسترو آنتریت‌شدید[2] همراه‌با استفراغ‌شدید واسهال‌آبکی یا خونی‌فراوان برقرارمیشود («آب‌برنج»[3]) مدفوعات به صورت مواد خروجی خونی نیز از مشخصات این حالت است). نفس و مدفوعات ممکن است بوی سیر بدهند. امکان دارد کوما و یا تشنج رخ دهد. کلاپس نیز ممکن است از پی آن فرا رسد. در مسمومیت مزمن، گرفتاری پوست به اگزما، ملانوز[4]، فلس فلسی شدن[5]، و کراتوز[6] دیده میشود تظاهرات دیگر عبارتند از ترد شدن و شکننده شدن و بدشکل شدن یا به اصطلاح دفورمه[7] شدن ناخنها، ریختن مو و افتادن ناخن، و خیز لوکالیزه زیر جلدی[8]، بویژه در پلکها.

درمان. شستشوی فراوان و بی‌امان معدی با محلول یک درصد تیو سولفات سدیم یا آب گرم ضروری است. درمان با BAL را باید بی‌درنگ آغاز کرد. ممکن است برای درمان شوک استفاده از مورفین و استیمولانها نیز مورد نیاز باشد.

سیانورها (CYANIDES)

سیانورها در حشره‌کشها، مرگ‌موشها، پولیش نقره، و هسته‌های سیب، هلو، زردآلو، آلو، گیلاس، و گیلاس وحشی وجود دارد. ترکیبات سیانور را بمقدار زیاد در صنعت در استخراج طلا، جلا دادن فلزات، دود دادن، و فتوگرافی به کار میبرند.

نشانه‌ها. نشانه‌های معدی – روده‌ای، دستگاه عصبی مرکزی، و تنفسی ایجاد میشود. چشمها بیرون میزنند و مردمک گشاد میگردد. نفس دارای بوی مشخص شکوفه‌های هلو یا بوی بادام تلخ است. کف خونی رنگ ممکن است روی لبها دیده شود. تشنجات، کوما، و مرگ ممکن است اتفاق افتد.

درمان. عملیات درمانی به هر صورت باید فوراً انجام شود. استفاده از پادزهرهای آماده که در بعضی از کشورها به صورت کیت[9] تجارتی وجود دارند توصیه میشود. تجویز داخل وریدی نیتریت سدیم یا بخارات آمیل نیتریت[10] موجب تشکیل متهموگلوبین میشود، که با سیانور ترکیب خواهد شد، و سمیت آنرا کاهش خواهد داد. همچنین از راه تزریق داخل‌وریدی تیو-سولفات سدیم میتوان سیانور را به تیو سیانات که نسبتا غیر سمی است تبدیل کرد.

بنابراین درمان مسمومیت سیانوری باید به شکل زیر باشد:

۱ – پرلهای آمیل نیتریت را یکی یکی در یک دستمال خرد میکنند. و در برابر بینی بیمار قرار میدهند.

۲ – یک سرنگ را با ۱۰ سانتیمتر مکعب از محلول ۳ درصد نیتریت سدیم (۰/۳ گرم) و سرنگ دیگر را با ۵۰ سانتیمتر مکعب از محلول ۲۵ درصد تیو سولفات سدیم (۱۲/۵ گرم) پر میکنند.

۳ – هر دو محلول نیتریت سدیم و تیو سولفات سدیم را توسط یک سوزن در ورید تزریق میکنند (توسط همان سوزن در همان ورید). استنشاق آمیل نیتریت را قطع مینمایند.

٤ – اگر سم را خورده باشد، شستشوی معدی با محلول یک در پنجهزار پرمنگنات پتاسیم را شروع میکنند.

1- rodenticides 2- violent gastroenteritis 3- rice-water 4- melanosis 5- desquamation 6. keratosis 7. deformed 8- localized subcuntaneous edema 9- cyanide antidote kit 10. amyl nitrite fumes

۵ - اگر نشانه‌های مسمومیت دوباره ظاهر شوند یا بهبودی به کندی صورت گیرد، تزریق نیتریت سدیم و تیو سولفات سدیم را به اندازه نصف مقدار پیشین تکرار میکنند.

در موارد مسمومیت ناشی از سیانور جیوه ممکن است تزریق BAL (دیمر کاپرول) ضرورت پیدا کند.

در اروپا به جای رژیم نیتریت - تیو سولفات[1] درمان را با دی کبالت تتراسمات[2] انجام میدهند. دو آمپول ۲۰ سانتیمتر مکعبی محلول ۱/۵ درصد این ماده را در ورید تزریق میکنند و در پی آن ۲۰ سانتیمتر مکعب محلول گلوکز ۵۰ درصد تزریق مینمایند. کبالت یک ترکیب چلاتور[3] تشکیل میدهد و محصول نهائی ویتامین B_{12} است.

مرگ موش‌ها

پیریدیل متیل - نیترو فنیل اوره[4]

این مرگ موش نخست در کره تهیه شد و سپس به کشورهای دیگر معرفی گشت. پیریدیل متیل - نیترو فنیل اوره تاکنون موجب مسمومیتهای شدیدی شده است. متأسفانه این دارو بوی بادام دارد و کودکان را به خود جلب میکند.

نشانه‌ها. نشانه‌های نخستین که شامل تهوع، استفراغ، شکم درد؛ آشفتگی ذهنی، و سرما سرما میشود ممکن است از ٤ تا ٤٨ ساعت به تأخیر افتند. این نشانه‌ها امکان دارد همراه با بی‌اشتهائی، گشاد شدن مردمک، دهیدراسیون، سینه درد، دردهای تن، احتباس ادرار، نوروپاتی محیطی، ضعف عضلانی، لرز، گلیکوزوری و بالا رفتن گلوکز خون، کتو اسیدوز دیابتی شکل، و بالا رفتن سطح آمیلاز و لیپاز سروم خون باشد. همچنین در سگها از بین رفتن حرکات مری که موجب دشواری عمل بلع میشود و کوری موقت اتفاق افتاده است. سرانجام کولاپس قلبی - عروقی، واماندگی تنفسی، کوما و مرگ نیز ممکن است ایجاد شود.

درمان. بی‌درنگ باید مسموم را به استفراغ واداشت یا شستشوی معدی را انجام داد. سازندگان این سم نیکوتینامید تزریقی را به عنوان پادزهر معرفی کرده‌اند. باید بلافاصله این ماده را به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم در عضله یا در ورید تزریق کرد. این مقدار را میتوان هر چهار ساعت به چهار ساعت برای مدت ٤٨ ساعت تکرار کرد. اگر نشانه‌ها شدیدتر باشد تواتر تزریقها را باید به دو ساعت یکبار افزایش داد. بمحض اینکه بیمار توانست دارو را خودش بخورد، باید ۱۰۰ میلی‌گرم نیکوتینامید را سه تا پنج بار در روز تا دو هفته بعد به او بخورانند. هرگاه نشانه‌های دیابت ملیتوس[5] رخ نمود انسولین درمانی مناسب لازم است (ظاهراً این ترکیب روی سلولهای انسولین ساز لوزالمعده اثر مستقیم دارد). پس ابزرواسیون[6] دقیق لازم است که مبادا کتواسیدوز ایجاد شود. درصورت ضرورت مراقبتهای سمپوماتیک و محافظتی را باید برقرار کرد.

تالیوم (THALLIUM)

کاربرد ضد آفتهای محتوی تالیوم اکنون منحصر شده است به افراد آموزش دیده دولتی. تالیوم در برخی موبرها نیز وجود دارد. مقدار کشنده تقریبا ۱ گرم از تالیوم جذب شده است.

نشانه‌ها. نشانه‌ی شاخص بیماری ریزش مو است که ۷ تا ۲۱ روز پس از آلودگی به تالیوم ظاهر میشود. نشانه‌های عصبی و معدی - روده‌ای زودتر پدید میایند و تصویر کلینیکی برجسته این مسمومیت هستند. پدیده مسمومیت در ۱ تا ١٤ روز ظاهر میشود و شامل درد و پارستزی[7] دست و پا، پائین افتادگی پلک[8]، تب، ورم ملتحمه[9]، شکم درد، تهوع، هماتمز، اسهال خونی، و ریزش مو است. پیشرفت مسمومیت با رخوت[10]، لرز، حرکات کره‌ای شکل[11]، آتاکسی، تشنج، و سیانوز مشخص میشود. نشانه‌های خیز ششی و پنومونی ممکن است مرگ ناشی از نارسائی تنفسی را در پی داشته باشد. در مسمومیت مزمن، همواره موی ریزش[12] وجود دارد. بعلاوه، تغییرات آتروفیک پوست، ترشح فراوان بزاق، پیگمانتاسیون لثه‌ها و آسیب کلیوی ممکن است همراه نشانه‌های حادی که در بالا گفته شد پدید آیند.

نشانه‌های روانی[13] اغلب ظاهر فریبنده علل‌زیربنائی است. امکان دارد بیمار عصبی[14]، مضطرب[15]، یا افسرده[16] باشد اختلال حافظه[17]، درهم برهمی و بی‌توجهی[18]، و زوال تدریجی انجام کار گواه بر آسیب عضوی مغز است. بهترین راه اثبات تشخیص پیدا کردن تالیوم در ادرار است که ممکن است هفته‌ها پس از بلع آن در ادرار پیدا شود.

درمان. شستشوی معدی یا ایجاد استفراغ را باید

1- nitrite-thiosulfate regimen 2- dicobalt tetracemate 3- chelate compound 4- pyridylmethyl-nitrophenyl urea 5- diabetes mellitus 6- observation 7- paresthesia 8- ptosis 9- conjunctivitis 10- lethargy 11- choreiform movements 12- alopecia 13- psychotic symptoms 14- nervous 15- anxious 16 depressed 17- impaired memory 18- sloppiness

بی‌درنگ آغاز کرد. هر ماده محتوی تالیوم که روی پوست باقی مانده باشد باید با آب و صابون شست و برطرف نمود. مقدار ۰/۵ گرم به ازای هر کیلو وزن بدن ذغال فعال شده را روزی دوبار دست‌کم به مدت پنج روز به مسموم میخورانند و ۳ تا ۵ گرم کلرور پتاسیم را هر روز (به مدت ۵ تا ۱۰ روز) به عنوان درمان کمکی از راه خوراکی تجویز میکنند. BAL (دیمر کاپرول) را باید با مقدار حداکثر مصرف کنند تا تأثیر نماید. هیدروکلرور تری هگزیفنیدیل[1] را برای کنترل لرزهای پریشان‌کننده و آتاکسی شدید باید به کار برد. همچنین میتوان از دیتیزون[2] برای درمان مسمومیت ناشی از تالیوم استفاده کرد (صفحه ۴۹).

فسفید روی (ZINC PHOSPHIDE)

این ترکیب گردی است متبلور، خاکستری رنگ با بوی تند فسفری. در اثر تماس با آب فسفین[3]‌ها میکند که استنشاق آن میتواند موجب بی‌قراری، لرز، خستگی، و خواب‌آلودگی شود.

نشانه‌ها. استنشاق غبار فسفید روی پس از چند ساعت باعث استفراغ، دیاره، سیانوز، تند شدن نبض، تب، و تحریک‌پذیری میشود.

درمان. درمان مسمومیت ناشی از استنشاق اصولا سمپتوماتیک (علامتی) است. اگر مسموم فسفید روی را خورده باشد، باید شستشوی معدی انجام داد. در شستشوهای پایانی برای اکسید کردن بقایای فسفید باید از محلول یک در ده هزار پرمنگنات پتاسیم استفاده کرد.

مواد آرایشی

موبرها

مو برهای شیمیائی معمولا حاوی سولفیدهای باریوم و سدیم محلول یا تیوگلیکولات کلسیم[4] هستند. نظر به همانندی میان ترکیب شیمیائی مو و پوست، فرآورده‌ای که موجب تخریب مو میشود ممکن است پوست را هم تحریک کند. ولی، خیلی از اشخاص این موبرها (داروی‌نظافت) را به‌شکلی‌کاملا رضایتبخش به‌کار میبرند. دلیلی در دست نیست که گمان بریم این مواد شیمیائی از راه پوست جذب میشوند یا اینکه مصرف آنها در خصلت یا میزان رشد مو تغییری میدهد.

نشانه‌ها. هنگامیکه این مواد را خورده باشند قلیائیت سولفیدهای موجود در آنها ممکن است موجب تحریک مجرای معدی - روده‌ای، همراه با ترشح فراوان بزاق، استفراغ، و بوی «تخم‌مرغ گندیده» از هوای تنفسی گردد. جذب سیستمیک اگر انجام شود میتواند تشنج و واماندگی تنفسی[5] تولید کند.

درمان. شستشوی معدی یا ایجاد استفراغ و استفاده از آرامش دهنده‌ها[6] مؤثر و مفید است.

بوبرها (DEODORANTS)

اساسا دو نوع بوبر وجود دارد: آنها که بو را برطرف میکنند و آنها که جلوی عرق کردن را میگیرند. بوبرها به هر شکل که باشند چه به شکل کرم، مایع، گرد، ماتیکی، یا پاشیدنی، مواد مؤثر آنها شامل یک یا چند ماده زیر است: نمکهای آلومینیوم، دی اکسید تیتانیوم[7]، سولفات اکسی کینولیوم[8]، ملح زیرکونیوم[9]، فرمالدئید[10]، مواد ضد باکتری. مقادیر موجود در فرآورده‌های بوبر معمولا ناچیز است ، و اثرات بیمارکننده‌ای ندارد، مگر آنکه مقادیر زیادی از آنرا خورده باشند.

موی‌افشان (HAIR SPRAY)

فرآورده‌های موی‌افشان حاوی رزین‌های مصنوعی و طبیعی است این رزین‌ها در بدن متابولیزه نمیشوند ولی توسط سلولهای رتیکولو آندوتلیال (تورینه‌ای - پوششی) فاگوسیتیزه[11] (بیگانه خواری) میشوند و در کبد، طحال، ششها، و اندامهای دیگر نوعی رآکسیون گرانولوماتور[12] تولید میکنند. آسیبهای ریوی (انفیلتراسیون[13] یا نشت رخنه‌ای و لنفادنوپاتی‌نافی[14] ناشی از نخیره بیش از حد مواد خارجی در یاختهها) در جائیکه استنشاق موی افشان را قطع کرده‌اند معمولا بدون اینکه اثری بر جای گذارند پاک شده‌اند.

علیرغم این حقیقت که تجربیات آزمایشگاهی روی جانوران همیشه آثار جانبی جدی نشان نداده است، تعدادی مرگ و میر در اثر استنشاق موی افشانها رخ داده است و این میرساند که مصرف دائمی این مواد خطرات بالقوه جدی در بر دارد. بنابراین، این فرآورده‌ها را باید با فاصله ۳۰ سانت از موی سر نگهداشت و به مو پاشید، و باید مراقب بودقطره‌های آن وارد چشم، بینی، یا دهان نشود.

1- trihexyphenidyl hydrochloride 2- dithizon 3- phosphine 4- calcium thioglycollate 5- respiratory failure 6- demulcents 7- titanium dioxide 8- oxyquinoline sulfate 9- zirconium 10- formaldehyde 11- phagocytized 12- granulomatous reaction 13- diffuse infiltration 14- hilar lymphadenopathy

جدول سموم

گیاهان سمی

سموم شایع و پادزهرهای آنان
راهنمابرای پادزهر درمانی اختصاصی

نام گیاه	قسمت سمی گیاه و ماده‌سمی گیاه	نشانه‌های مسمومیت	درمان
I- گیاهان خانگی			
گل همیشه بهار (Arnica) **(آرنیکامونتانا، همیشه بهار کوهی، آرنیکا سوروریا، کوردیفولیا)**	**گلها و ریشه‌های آن سمی است.**	**نشانه‌های معدی-روده‌ای، خواب آلودگی، کوما**	**شستشوی معدی یاایجاد استفراغ، درمان‌های علامتی**
گیاهان خانواده شیپوری(Arum) **کالادیوم** (Caladium) **دیفنباخیا** (Dieffenbachia) **گوش‌فیل** (Colocasia) **آلوکاشیا** (Alocasia) **فیلودندرون** (Philodendron) **دراکونکولوس** (Dracunculus) **آمورفوفالیس** (Amorphophallis)	**تمام قسمتهای گیاه سمی است (دارای اگزالات کلسیم و مواد شناخته نشده‌ای هستند)**	**سوزش شدید** مخاطها **همراه با تورم زبان و حلق، تهوع، استفراغ اسهال، جاری شدن بزاق، و به ندرت آثار سیستمیک مستقیم**	**شستشوی**معده **یا ایجاد استفراغ، درمان‌های علامتی**
کرچک (Ricinus communis)	**تخم کرچک (ریسین، اگر تخم کرچک را بجوند مسموم کننده است ولی اگر آنرا بلعیده باشند به خاطر پوشش سختی که دارد مواد درونش جذب نمیشود و مسمومیت ایجاد نمی‌کند)**	**نشانه‌های معدی-روده‌ای شدید، تشنج، اورمی**	**شستشوی فوری معده یا ایجاداستفراغ،درمان‌های کمک کننده** supportive **۵ تا ۱۵ گرم بیکربنات سدیم در روز برای قلیائی کردن ادرار**
کشمشک (Mistletoe) (Phoradendron flavescens)	**حبه‌های آن سمی است (به علت داشتن بتا- فنیل اتیل آمین و تیرامین**	**نشانه‌های معدی-روده‌ای و** برادیکاردی **شبیه** برادیکاردی **ناشی از دیژیتال**	**شستشوی معده یا ایجاد** استفراغ، درمانهای، کمک‌کننده: پتاسیم، پروکائین آمید، سولفات کینیدین یا نمک دی‌سدیم EDTA
چشم خروس شیرین‌بیان هندی، دانه **سوس هندی، و امثال آن** (Abrus precatorius)	در صورتی سمیت ایجاد میکند که دانه‌های آن (**abrin**) جویده شود، **در اینصورت آگلوتیناسیون و همولیز تولید میکند حتی به شکل محلول رقیق.**	**نشانه‌ها ممکن است ۱ تا ۳ روز بر جای ماند، نشانه‌های معدی-** روده‌ای شدید، خواب آلودگی، کوما، کولاپس گردش، خون، آنمی **همولیتیک، اولیگوری، اورمی مهلک.**	**شستشوی معده یا ایجاد استفراغ نگهداری گردش خون؛ ترانسفوزیونهای خون به منظور تصحیح آنمی همولیتیک، بیکربنات سدیم برای قلیائی کردن ادرار**
II-گیاهان باغ گل			
گیاه بلیدینگ‌هارت یا دوچمن بریچز Dicentra pucilla) (Dicentra cucullaria	**تمام قسمتهای این گیاه سمی است (حاوی آلکالوئیدهای نوع ایزو کینولین نظیر آپو مورفین، پروتو بربرین، و پروتوپین است)**	**لرز، ناهماهنگی در حرکات ماهیچه‌ها** (آتاکسی) **نفس تنگی، تشنج**	**درمان علامتی**
مازریون (Daphne) (Daphne mezereum)	**تمام قسمتهای این گیاه سمی است (حاوی ماده‌ای به نام دافنین)**	**شکم درد، استفراغ، اسهال خونی، ضعف، تشنج**	**شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، درمان علامتی**

گیاهان سمی

نام گیاه	قسمت سمی گیاه و ماده سمی گیاه	نشانه‌های مسمومیت	درمان
گل پنجه علی یا گل انگشتانه (Digitatis purpurea)	برگهای این گیاه سمی است (دارای گلیکوزیدهای دیژیتال است)	تهوع، اسهال، معده درد، سر درد شدید، لرز، تشنج طپش نامنظم قلب و نبض	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، کمک کننده، آتروپین، پتاسیم، پروکائین آمید، سولفات کینیدین، یا نمک دی‌سدیم EDTA
سنبل (Hyacinthus orientalis)	پیاز این گیاه سمی است.	نشانه‌های معدی - روده‌ای	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ درمان علامتی
تنباکوی هندی (دخان هندی) (Lobelia inflata)	تمام قسمتهای گیاه سمی است (دارای ماده آلفا لوبلین است)	استفراغ پیشرونده، ضعف، کرختی، سستی، بی‌حسی، لرز، انقباض مردمک، کوما	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، تنفس مصنوعی، آتروپین که در صورت لزوم ۲ میلی گرم در عضله تزریق میشود.
یاس زرد (Gelsemium sempervirens)	تمام قسمتهای گیاه سمی است (دارای ژلسمین و ژلسمینین است)	تعریق فراوان، ضعف ماهیچه‌ای، تشنج، دپرسیون تنفسی	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، آتروپین که در صورت لزوم ۲ میلی گرم تزریق میشود، تنفس مصنوعی
هفت کولی، گرمه شو، پلاخور، مریم گلی، گیاه تشنک. (Lantana camara)	تمام قسمتهای این گیاه سمی است (به علت داشتن ماده لانتانین) بویژه حبه‌های سبز آن	حساسیت به نور با زیاد شدن شدت آن از نور آفتاب، نشانه‌های حاد شبیه مسمومیت ناشی از آتروپین	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، درمان علامتی و کمک کننده
زنبق دره (Convularia majalis)	برگها و گلهای این گیاه سمی است (کنوا لوتوکسین و گلیکوزیدهای دیگر)	ضربان نا منظم قلب، اختلال معده	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ کمک کننده، پتاسیم، پروکائین آمید، سولفات کینیدین، یا نمک دی سدیم EDTA
گیاهان خانواده نرگس: نرگس زرد، گل نسرین (Narcissus pseudonarcissus, Jonquilla)	پیاز این گیاه سمی است	نشانه‌های معدی - روده‌ای	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ: درمان علامتی
جوز هندی (Myristica fragrans)	دانه‌های این گیاه سمی است (به‌علت‌داشتن ماده میریستیسین)	توهمات و نخوت، معده درد، سرخی پوست، خشک شدن دهان، خواب آلودگی، کرختی، سستی، دو بینی، سرسام و هذیان. (دو جوز هندی کشنده است)	۶۰ تا ۱۲۰ سانتیمتر مکعب پارافین یا روغن کرچک که پس از لاواژ معده و تجویز آرامبخشها داده میشود.
گل خرزهره (Nerium oleander)	برگهای این گیاه سمی است (به علت داشتن ماده اولئاندرین و نریوزید)	تهوع، استفراغ شدید، معده درد، سرگیجه، نبض کند میشود، ضربان قلب نامنظم میگردد، مردمک چشم گشاد میشود، اسهال خونی، خواب آلودگی، بیهوشی، فلج‌شدن. (یک برگ خرزهره میتواند یک فرد بالغ را هلاک کند.	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ درمان علامتی و کمکی؛ پتاسیم، پروکائین آمید، سولفات کینیدین یا نمک دی سدیم EDTA

نام گیاه	قسمت سمی گیاه و ماده سمی گیاه	نشانه‌های مسمومیت	درمان
خل ماش (Lathyrus odoratus)	تمام قسمتهای این گیاه سمی است بخصوص بذرهای آن (به علت داشتن بتا آمینو پروپیو نیتریل، و آلفا - گاما آمینو بوتیریک اسید)	فلجی؛ نبض ضعیف و کند؛ دپرسیون تنفسی؛ تشنج.	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ درمان علامتی

III-گیاهان باغ سبزی

نام گیاه	قسمت سمی گیاه و ماده سمی گیاه	نشانه‌های مسمومیت	درمان
ریوند چینی (Rheum rhaponticum)	فقط برگهای این گیاه سمی است (بواسطه داشتن اسید اگزالیک)	تهوع، استفراغ، شکم درد، آنوری، خونریزی	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ بوسیله آب آهک، گچ یا املاح کلسیم، گلوکونات کلسیم، تزریق مایعات داخل وریدی، درمانهای کمکی

IV-گیاهان و درختان زینتی

نام گیاه	قسمت سمی گیاه و ماده سمی گیاه	نشانه‌های مسمومیت	درمان
اقاقیای سیاه (Robinia pseudocacia)	پوست تنه درخت، شاخ و برگ، و دانه‌این گیاه سمی است (به علت داشتن ماده فیتو توکسین)	تهوع و استفراغ، ضعف، دپرسیون	درمان علامتی
اقطی سیاه و سرخ (Sambucus canadensis) (sambucus pubens)	برگها، شاخه‌های نورسته، و پوست تنه این گیاه سمی است ، (به علت داشتن ماده سامبو نیگرین، که یک گلیکوزید سیانوژنیک است)	تهوع، استفراغ،اسهال	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، و درمانهای سیانیدی
خلنگ، آزالمها، گل صد تومانی، گیاه غار، برگ بوها (Kalmia)	تمام قسمتهای این‌گیاهان سمی است (به علت داشتن ماده آندرو مدوتوکسین)	ترشح بزاق فراوان، اشک ریزش، آبریزش از بینی، استفراغ، تشنج، کند شدن نبض، پائین افتادن فشار خون، فلجی	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، ذغال فعال شده، آتروپین، داروهای آنتی هیپوتانسیو
گلیسین (Wisteria sinensis)	نیامهای این گیاه سمی است (به علت داشتن رزین و گلیکوزید ویسترین)	نشانه‌های معدی - روده‌ای شدید، کلاپس	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، درمان علامتی
سرخدار (Taxus baccata)	تمام قسمتهای این گیاه سمی است (به علت داشتن آلکالوئید تاکسین)	نشانه‌های معدی - روده‌ای ، گشاد شدن مردمک چشم، ضعف ماهیچه‌ها، کوما، تشنج، دپرسیون قلبی و تنفسی	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ تجویز مپریدین (meperdine) برای کنترل درد؛ و یا درمان‌های علامتی دیگر
گیلاسهای وحشی و کاشته شده (Prunus)	ترکه‌ها، شاخ و برگ و دانه‌های این گیاه سمی است (به علت داشتن ترکیب رها کننده سیانید)	کرختی، سستی، بی‌حسی، فلج طناب صوتی، لرز، تشنج، کوما	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ در صورت لزوم درمانهای سیانیدی

نام گیاه	قسمت سمی گیاه و ماده سمی گیاه	نشانه‌های مسمومیت	درمان
۷-گیاهانی که بطور وحشی میرویند			
خانواده آلاله: پنجه کلاغ (Ranaculus) یکجور گل اشرفی مردابی، (Caltha palustris) گل زبان در قفا (Delphinium) گل تاج ملوک (Acontium)	تمام قسمتهای گیاه سمی است؛ در مورد گل تاج ملوک بخصوص ریشه و دانه آن سمی است.	حرکات دودی روده، احساس سوزش در دهان و پوست، تهوع، استفراغ، پائین افتادن فشار خون، نبض ضعیف، تشنج	آتروپین، ۲ میلی گرم در عضله تزریق میشود، در صورت نیاز تکرار میشود؛ نگهداری فشار خون، تنفس مصنوعی
شابیزک یا بلادن (Atropa belladonna	حبه‌ها، برگها، و ریشه این گیاه سمی است (به علت داشتن آتروپین و آلکالوئیدهای مربوط به آن)	تب، ضربان قلب تند؛ مردمک گشاد، پوست داغ، قرمز و خشک میشود	شستشوی معده (با محلول ٤ درصد اسید تانیک) یا ایجاد استفراغ؛ پیلوکارپین برای خشکی دهان و اختلالات بینائی
گیاه برگ بو یا گیاه غار، انواع کوهی، سیاه، آمریکائی و غیره	تمام قسمتهای گیاه سمی است (به واسطه داشتن آندرمدو توکسین)	ترشح بزاق فراوان، اشک ریزش، آبریزش از بینی، استفراغ، تشنج، کند شدن نبض، پائین افتادن فشار خون، فلجی	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ ذغال فعال شده، آتروپین، داروهای ضد سقوط فشار خون
قارچها (Amanita muscaria and phalloides)			
گیاه فیتولا کا آمریکانا (Phytolacca americana)	تمام قسمتهای این گیاه سمی است بویژه ریشه آن (به علت داشتن ساپونین و گلیکو پروتئین) گلیکو پروتئینهای گونه‌های آفریقائی این گیاه موجب تولید لنفوسیتهائی میشوند که شبیه لنفوسیتهای ایجاد شده در لنفومای بورکیت است.	سوزش و تلخ شدن دهان، استفراغ مداوم، آمیوپی، کند شدن تنفس، دیسپنه، ضعف، لرز، و تشنج، پلاسماسیتوز خون محیطی (ممکن است موجب مرگ شود)	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، درمان علامتی
شوکران (Conium maculatum)	تمام قسمتهای این گیاه به علت داشتن آلکالوئید کونیئین)	نشانه‌های معدی - روده‌ای، نکروز، ضعف عضلانی، فلج دستگاه تنفسی، تشنج	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ، مسهل نمکی، نگهداری هوای تازه، اکسیژن و تنفس مصنوعی، درمان ضد تشنجی
تاتوره (Datura stramonium)	تمام قسمتهای این گیاه سمی است (به‌علت‌داشتن آتروپین و آلکالوئیدهای مربوط به آن)	تشنگی، گشادی مردمک خشکی دهان، سرخی پوست، سر درد، توهمات، ضربان نبض تند میشود، فشار خون بالا، هذیان، تشنج، کوما	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ پیلو کارپین برای برطرف کردن خشکی دهان و اختلالات بینائی باربیتوراتها برای رفع تشنج
شوکران آبی (Cicuta maculata) (Cicuta virosa)	ریشه این گیاه سمی است (به علت داشتن رزین سیکو توکسین)	نشانه‌های معدی - روده‌ای، تشنج، دپرسیون تنفسی	شستشوی معده یا ایجاد استفراغ؛ درمان علامتی، تجویز باربیتوراتهای کوتاه اثر برای کنترل تشنج

سموم متداول و پادزهر آن

نام ماده سمی	نام پادزهر
اسید، خورنده	قلیای ضعیف
قلیا، سوزاننده	اسید ضعیف
آلکالوئیدها	پرمنگنات پتاسیم
آمفتامین	کلر پرومازین
رنگ آنیلین	متیلن‌بلو
ضدانعقادیهای خوراکی	فیتونادیون (Phytonadione)
آنتیموآن	دی مرکاپرول
ارسنیک	دی‌مرکاپرول
آتروپین	فیزوستیگمین
آتروپین	پیلوکارپین
باربیتوراتها	پادزهر اختصاصی ندارد
باریوم	سولفات منیزیوم
بیسموت	دی مرکاپرول
برومورها	کلرور سدیم
کلسیم	ادتات دی سدیم کلسیم
هیدروکربنهای کلره	لاکتات کلسیم
بازدارنده‌های کلینستراز	سولفات آتروپین
بازدارنده‌های کلینستراز	پرالیدوکسیم
کبالت	ادتات دی سدیم کلسیم
کدئین	آنتاگونیست نارکوتیکها
مس	ادتات دی سدیم کلسیم (کوپرامین)
مشتقات کومارین	فیتونادیون
سیانور	تیو سولفات سدیم
دیازپام	فیزوستیگمین
اتیلن گلیکول	الکل، اتیل
اتیل مورفین	آنتاگونیست نارکوتیکها
فلورور	لاکتات کلسیم
فرمالدئید	استات آمونیوم
گلوتیون	سولفات آتروپین
گلیکولها	الکل، اتیل
طلا	دی مرکاپرول
هموکروماتوز	دفروگزامین (دسفرال)
هپارین	سولفات پروتامین
هروئین	آنتاگونیست نارکوتیکها
هیپرکلسمی	سولفات سدیم
هیپرویتامینوز D	سولفات سدیم
ید	تیو سولفات سدیم
ید	نشاسته
آهن	ادتات دی سدیم کلسیم
آهن	دفرو گزامین (دسفرال)
سرب	دی مرکاپرول
سرب	ادتات دی سدیم کلسیم
سرب	ید
سرب	سولفات منیزیم

نام ماده سمی	نام پادزهر
مالاتیون	سولفات آتروپین
مپریدین	آنتاگونیست نارکوتیک‌ها
جیوه	دی مر کاپرول
جیوه	ید
جیوه	پنیسیلامین (Penicillamine)
املاح جیوه	فرمالدئید سدیم سولفوکسیلات
فلزات	ادتات دی سدیم کلسیم
فلزات سنگین	پنیسیلامین
متادون	آنتاگونیست نارکوتیک
متیل الکل	الکل، اتیل
مورفین	تنطورید
مورفین	آنتاگونیست نارکوتیکها
مورفین	پرمنگنات پتاسیم
قارچها	سولفات آتروپین
نیکل	دی مرکاپرول
نیکل	ادتات دی سدیم کلسیم
نیکوتین	پرمنگنات پتاسیم
آلکالوئیدهای تریاک	آنتاگونیست نارکوتیک‌ها
ترکیبات آلی	پرمگنات پتاسیم
استرهای فسفات آلی	سولفات آتروپین
استرهای فسفات آلی	پرالیدوکسیم
اگزالاتها	لاکتات کلسیم
پاراتیون	سولفات آتروپین
آرامبخشهای فنوتیازین	دیفن هیدرامین
فسفر	سولفات مس
فیزوستیگمین	پرمنگنات پتاسیم
پرمنگنات پتاسیم	پر اکسید هیدروژن
کینین	ید
کینین	پرمنگنات پتاسیم
اسکوپولامین	فیزوستیگمین
سلنیوم	برومو بنزن
نقره	ید
نیترات نقره	کلرور سدیم
فلوئورور استات سدیم	مونوآستین
هیپوکلریت سدیم	قلیای ضعیف
استریکنین	ید
استریکنین	پرمنگنات پتاسیم
تترا اتیل پیروفسفات	سولفات آتروپین
تالیوم	دیتیزون
ضدافسردگیهای تری‌سیکلیک	فیزوستیگمین
تریتیون	سولفات آتروپین

نام پادزهر	مقدار مصرف	ماده مسمومیت‌زا	واکنش(به‌پادزهر)ونظریه‌ها
اسیدهای ضعیف Acids weak مثل : اسید استیک ۱ درصد سرکه، اسید استیک ۵ درصد (رقیق شده با آب به نسبت ۱ به ٤) اسید هیدرو کلریک ۰/۵ درصد	۱۰۰ تا ۲۰۰ سانتیمتر مکعب	قلیای سوزاننده	
الکل اتیلیک Alcohol, ethyl	تزریقی داخل رگ: محلول ۵ درصد بیکربناته یا نمکی الکل اتیلیک. خوراکی : ۹۰ تا ۱۲۰ سانتیمتر مکعب ویسکی ٤۵ درصد که هر ٤ ساعت‌به مدت ۱ تا ۳ روز به مسموم میدهند	الکل متیلیک، اتیلن گلیکول (و گلیکولهای دیگر)	الکل اتیلیک به نحوی مؤثر با الکل متیلیک مقابله میکند به خاطر آنزیم کبدی (الکل دهیدروژناز) و مانع تشکیل اسید فرمیک سمی و فرماتها میشود؛ مانع تجزیه گلیکولها و ایجاد اسید اگزالیک و اگزالاتهای سمی میشود
قلیای ضعیف Alkali weak اکسیدمنیزیوم (ترجیح‌دارد) بیکربنات سدیم	محلول ۲/۵ درصد (۲۵ گرم در لیتر محلول ۵درصد (۵۰ گرم در لیتر)	اسید خورنده؛ هیپوکلریت سدیم	نفخ معدی به واسطه رها شدن (که در اثر به کار بردن بیکربنات سدیم تولید میشود)
استات آمونیوم Ammonium acetate	۵ سانتیمتر مکعب در ۵۰۰ سانتیمتر مکعب آب برای شستشوی معده	فرمالدئید (فرمالین)	متنامین (methenamine) نسبتا بی‌ضرری تولید میشود
هیدروکسید آمونیوم Ammonium hydroxide	محلول ۰/۲ درصد، برای شستشوی معده		
سولفات آتروپین Atropine sulfate	۱ تا ۲ میلی گرم در عضله که پس از ۳۰ دقیقه تکرار میشود به خاطر استرهای فسفات آلی؛ برای بازدارنده‌های کلینستراز دیگر ۰/۵ میلی گرم	استرهای فسفات آلی؛ گلوتیون، مالاتیون، پاراتیون، قارچ، تترا اتیل پیرو فسفات، تریتیون، و غیره، بازدارنده‌های کلینستراز دیگر	آتروپینیزاسیون atropinization
دیمرکاپرول (Dimercaprol)	در مسمومیتهای شدید : روز نخست: ۳ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن که هر ٤ ساعت به ٤ ساعت (یعنی ٦ تزریق در روز)؛ روز دوم: به همان شکل؛ روز سوم: ۳ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن که هر ٦ ساعت به ٦ ساعت (یعنی ٤ تزریق در روز)؛ روزهای چهارم تا سیزدهم (یا تا موعد بهبودی): ۳ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن که هر ۱۲ ساعت (یعنی ۲ تزریق در روز انجام میشود.	آنتی موآن، آرسنیک، بیسموت ، طلا ، جیوه (acrodynia) نیکل، سرب (درمان کمبینه با اسید ادتیک « edetic acid » برای آنسفالیت)؛ برای آهن منع استعمال دارد	قرمزی، عضله درد (میالژی)، تهوع و استفراغ ، اثرات نفرو - توکسیک، پائین افتادن فشار خون، خیز ششی، ترشح بزاق فراوان و اشک ریزش، تب.

راهنمابرای «پادزهر درمانی» اختصاصی

نام پادزهر	مقدار مصرف	ماده مسمومیت‌زا	واکنش(به‌پادزهر)ونظریه‌ها
برومو بنزن (Bromobenzene)	بالغان: ۱ گرم خردسالان ۰/۲۵ گرم (به صورت محلول شستشو	سلنیوم	
لاکتات کلسیم	محلول ۱۰ درصد (به صورت محلول شستشو)	هیدروکربنهای کلردار، فلورور، اگزالاتها	
کلرپرومازین (Chlorpromazine)	۱ تا ۲ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن داخل عضله	آمفتامین	خواب آلودگی، پائین افتادن فشار خون، آثار عصبی - عضلانی (آثار پاکینسونی)
سولفات مس	۰/۲۵ تا ۳ گرم در یک لیوان آب	فسفر	در بدن فسفید مس غیر محلول تشکیل میشود
ضد سم سیانور پرل‌های آمیل نیترات نیترات سدیم	۰/۲ سانتیمتر مکعب (استنشاق میشود) به دنبال آن ۱۰ سانتیمتر مکعب محلول ۳ درصد نیترات سدیم را به مدت ۲ تا ٤ دقیقه، و محلول ۲۵	سیانور	پائین‌افتادن فشارخون
تیو سولفات سدیم	درصد تیو سولفات سدیم (۱۰ سانتیمتر مکعب) ۱۰ دقیقه با همان سوزن و در همان رگ تزریق میکنند؛ درصورت لزوم نصف دوز فوق را تکرار مینمایند.	ید	در مورد مسمومیت ناشی از ید فقط از محلول تیو سولفات سدیم تزریق میشود (یدور سدیم بی ضرر در بدن تولید میگردد)
مسیلات د فروگزامین (از قارچ استرپتومیسس پیلوسوس)	۱ تا ۲ گرم داخل عضله یا داخل ورید، در صورت لزوم هر ٤ تا ۱۲ ساعت تکرار میشود	آهن، هموکروماتوز	اسهال، هیپوتانسیون
هیدروکلرور دیفن هیدرامین (Diphenhydramine hydrochloride)	بزرگسالان: ۱۰ تا ٥۰ میلی گرم داخل ورید یا داخل عضله خردسالان: ٥ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن داخل عضله	آرامبخشهای فنوتیازین (که برای تظاهرات عصبی - عضلانی خارج هرمی مصرف میشود)	اثرات آتروپینی، خواب آلودگی
دیتیزون (Dithizon)	۱۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن دوبار در روز از راه خوراکی همراه با ۱۰ سانتیمتر مکعب محلول گلوکز ۱۰ درصد به مدت ٥ روز	تالیوم	دیابتوژنیک است، برای مصارف درمانی در دست نیست میتوان‌از یک شرکت تهیه کننده مواد شیمیائی به دست وآرد.
ادتات دی سدیم کلسیم (اداتامیل یا EDTA)	۲٥ تا ٥۰ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن محلول ۲۰ درصد دوبار در روز برای ٥ روز	کادمیوم، کبالت، مس، آهن، سرب (درمان کمبینه بادیمرکاپرول برای آنسفالیت)، نیکل، و فلزات دیگر	آثار نفروتوکسیک؛ دفع پتاسیم را از ادرار افزایش میدهد؛ در مورد مسمومیت از سرب تا تمام سرب از مجرای معدی - روده‌ای برطرف یا جذب نشده است اسید ادتیک را نباید از راه خوراکی داد
(اسید پنتتیک Pentetic acid که پادزهر امید بخش‌تری است)	٥۰ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن، محلول ۲۰ درصد (۰/٥ درصد پروکائین) روزانه داخل عضله به مدت ٥ تا ۷ روز تزریق میشود؛ این دورهها را پس از ۲ روز استراحت تکرار میکنند.		

راهنمابرای «پادزهردرمانی» ختصاصی

نام پادزهر	مقدار مصرف	ماده مسمومیتزا	واکنش‌به (پادزهر) ونظریه‌ها
پروکسیدهیدروژن	محلول ۳ درصد (۱۰ سانتیمتر مکعب در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب آب به عنوان محلول شستشو)	پرمنگنات پتاسیم؛ ماده‌اکسیدزا برای بسیاری ترکیبات دیگر	تحریک پرده‌های مخاطی؛ نفخ شکم به علت آزاد شدن گاز
تنطورید	۱۵ قطره در ۱۲۰ سانتیمتر مکعب آب	رسوب دهنده سرب، جیوه، کینین، نقره، استریکنین؛ همچنین برای مصرف خارج از اندازه مورفین	رسوبات را باید به کلی از راه شستشوی معده برطرف کرد.
سولفات منیزیوم	محلول ۲ تا ۵ درصد برای شستشوی معده	رسوب‌دهنده باریوم و سرب	
متیلن‌بلو	داخل ورید: محلول ۱ درصد که به آهستگی تزریق میشود (۲ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن) و در صورت لزوم پس از یک ساعت تکرار میشود خوراکی: ۳ تا ۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن (خیلی کندتر اثر میکند)	متهموگلوبینمی حاصل از استانیلید، مشتقات آنیلین، کلراتها، دی نیتروفنل، نیتریتها، پیریدیوم، وبیش‌از ۱۰۰ ماده شیمائی و داروی دیگر	نشت اطراف وریدی میتواند موجب نکروز شدید گردد: هیپرتانسیون، تعریق، سینه درد، پریشانی،تهوع و استفراغ، سرگیجه، سیانوز، همولیز در اطفال
مونواستین (گلیسریل منو استات)	۰/۵ سانتیمتر مکعب داخل عضله یا به صورت محلول نمکی داخل ورید؛ درصورت لزوم تکرار میشود	فلورواستات سدیم ۱۰۸۰	به شکل تجاری در دسترس نیست؛ اگر درمان تزریقی میسر نباشد، میتوان ۱۰۰ سانتیمتر مکعب محلول آبکی مونواستین را به کار برد.
آنتاگونیستهای‌نارکوتیک هیدروکلرورنالورفین	بزرگسالان: ۵ تا ۱۰ میلی گرم داخل عضله یا داخل ورید و پس از ۳۰ دقیقه تکرار میشود. خردسالان ۰/۱ تا ۰/۲ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن داخل عضله یا داخل ورید و پس از ۳۰ دقیقه تکرار میشود	کودئین، هیدروکلرور مپریدین، هیدروکلرور اتیل مورفین، هروئین، متادون ، مورفین، آلکالوئیدهای تریاک (برای دپرسیون تنفسی و قلبی - عروقی)	نشانه‌های ترک اعتیاد، آثار دپرسان در ترکیبات غیر نارکوتیک
تارترات لوالورفان	بزرگسالان: ۰/۵ تا ۱ میلی گرم در عضله یا ورید خردسالان:۰/۰۱ تا ۰/۰۲ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن در عضله یا ورید .		
هیدرکلرور نالوکسون	۰/۰۱ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن ، در ورید ، عضله ، یا زیر جلد		

راهنمابرای «پادزهر درمانی» اختصاصی

نام پادزهر	مقدار مصرف	ماده مسمومیت‌زا	واکنش(به‌پادزهر)ونظریه‌ها
پنیسیلامین و مشتقاتش	۱ تا ۵ گرم از راه خوراکی	جیوه و فلزات سنگین دیگر	تب : لرز : تهوع و استفراغ : عضله درد (میالژی) : لوکوپنی ، ترومبوسیتوپنی: نفروز ، برگشت پذیر: نوریت محوری اپتیک ، برگشت پذیر : هنگامیکه استفراغ شدید مسلط باشد درمان بی‌اثر است .
سالیسیلات‌فیزوستیگمین	۱ تا ۲ میلی‌گرم در عضله یا ورید	آتروپین، اسکو پولامین؛ بویژه برای آریتمی‌های قلبی و اثرات سمی ضد افسردگیهای تری سیکلیک بر CNS و مسمومیتهای ناشی از دیازپام مؤثر است .	ماده آنتی کلینسترازی است که اثر داروهای آنتی کلینرژیک را معکوس میکند؛ تنها داروی کلینرژیکی است که از سد خونی مغز گذر میکند. پروستیمگین زیاد میتواند اسهال، برادیکاردی، ترشح فراوان بزاق، آبریزش از بینی، و کریزهای کلینرژیک تولید کند که باید توسط پرو پانتلین از راه تزریقی درمان گردد
فیتونادیون (ویتامین K_1)	داخل ورید: ۲۵ تا ۱۵۰ میلی‌گرم نباید هر دقیقه بیش از ۱۰ میلی گرم تزریق کرد از راه خوراکی: ۲/۵ تا ۱۰ میلی گرم	مشتقات کومارین؛ کومارین، فن پروکومون، (Phenprocoumon) وارفارین،وآنتی کوآگولانهای خوراکی دیگر	خونروی، خونریزی مرکزی؛ ممکن است ترانسفوزیون تمام خونی (whole blood transfusion) لازم آید
پیلوکارپین	۲ تا ٤ میلی گرم از راه خوراکی	آتروپین و آلکالوئیدهای مربوط به آن	با پاراسمپاتیک ضدیت میکند (میدریاز و خشکی دهان)، مرکزی نیست، اثرات آتروپین
پرمنگنات پتاسیم	محلول یک در پنجهزار و یک در ده هزار برای شستشوی معده	مورفین، نیکوتین، فیزو- ستیگمین ، کینین ، استریکنین ، ماده اکسیدکننده برای بسیاری از آلکالوئیدها و سموم آلی	شدیداً تحریک کننده است و نباید به صورت محلول غلیظ یا با ذرات تهنشین شده مصرف شود
یدور پرالیدوکسیم کلرورپرالیدوکسیم	بزرگسالان: ۱ تا ۲ گرم خردسالان : ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن در عضله یا ورید به صورت محلول ۵ درصد	استرهای فسفات آلی ؛ توقف کلینستراز بوسیله هر ماده : شیمیائی داروئی و غیره	دو بینی،سرگیجه،سردرد
سولفات پروتامین	محلول ۱ درصد که به آهستگی در ورید تزریق میشود (میلی گرم پر میلی گرم به نسبت هپارین مصرف شده)	هپارین	اثرات حساسیتی

راهنمابرای «پادزهردرمانی» اختصاصی

نام پادزهر	مقدار مصرف	ماده مسمومیت‌زا	واکنش (به‌پادزهر) ونظریه‌ها
کلرورسدیم	۱ قاشق مرباخوری نمک در ۷۵ سانتیمتر مکعب آب (تقریبا محلول نمکی نرمال) ۶ تا ۱۲ گرم در چند نوبت خوراکی یا به صورت آب نمک ایزوتونیک در ورید	بروموره‌ها	
سولفات سدیم	محلول ۱۰ درصد در عضله که پس از ۳۰ دقیقه تکرار میشود؛ همچنین به عنوان مسهل برای تخلیه سریع ماده سمی از مجرای معدی روده‌ای	هیپرویتامینوز D ، هیپر کلسمی	گلوکوکورتیکوئیدها در پائین آوردن سطح کلسیم سروم خون سریعتر و مؤثرتر عمل میکنند.
فرمالدئید سدیم‌سولفو - کسیلات	۵درصددرمحلول‌شستشو شستشو (بهتر است با ۵ درصد بیکربنات سدیم همراه شود)	املاح جیوه	پس از شستشوی معده باید دیمر کاپرول درمانی انجام شود.
تیو سولفات سدیم	خوراکی: ۲ تا ۳ گرم، داخل عضلانی: محلول ۱۰ یا ۲۵درصد، پس از ۳ تا ٤ ساعت تکرار میشود	ید سیانور	
نشاسته	۸۰ گرم در لیتر آب	ید	

ضمیمه داروهای سمی ودرمان آنها

بنزودیازپین ها (والیوم وامثال آن) (Benzodiazepines)

این داروها بسیار پرمصرفند و مسمومیت ناشی از آنها شایع است. خوشبختانه مسمومیت بنزودیازپین‌ها شدید نیست مگر آنکه همراه با باربیتورات‌ها یا اتانل مصرف شده باشند.

نشانه‌هاـ نشانه‌های معمولی مسمومیت ناشی از بنزودیازپین عبارت است از دپرسیون دستگاه عصبی مرکزی به درجات مختلف، ناهنماهنگی حرکتی (آتاکسی) واختلال در سخن گفتن. اختلال مهم تنفسی یا قلبی ـ عروقی در پی مصرف بیش از حد بنزودیازپین‌ها شایع نیست.

درمان ـ تخلیه معده با استفاده از شربت اپیکا یا لاواژ. سپس ذغال فعال شده می دهند زیرا دغال در خنثی کردن بنزودیازپین‌ها خیلی موثر است. کار دستگاههای تنفسی و قلب و عروق را باید مراقبت کرد.

دفع کلیوی را باید افزایش داد، دیالیز یا همودیالیز در دفع مقادیر قابل توجه بنزودیازپین‌ها موثر نیست.

ضد افسردگیهای سه حلقه ای (Tricyclic antidepressant)

هر کدام از داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای ـ آمی تریپتیلن (amitriptyline) دزیپرامین (desipramine) ، ایمیپرامین (imipramine) ، نورتریپتیلین (nortriptyline) پروتریپتیلین(protriptyline)و دکزپین(doxepine) ، مسمومیت مشابهی تولید می‌کنند.

نشانه‌ها ـ نشانه‌های نخستین نشانه‌های آنتی کلینرژیک است و شامل میدریاز (شکل ۱۱) خشکی دهان، داغ شدن، سرخ شدن پوست، احتباس ادرار، و کاهش فعالیت روده، نشانه‌های

دستگاه عصبی مرکزی، مثل هیجان، بی‌قراری، پیچش عضلانی، تشدید رفلکس و تشنج دال بر شدت مسمومیت است. سراسیمگی، گم کردن جهات، توهم و کوما نیز ممکن است رخ دهد.

اثرات قلبی ـ عروقی خطرناکترین اثرات این مسمومیت است. تندکاری قلب تاکیکاردی شایع است، و ممکن است سقوط فشار خون دیده شود. اثرات مربوط به سیستم هدایتی قلب (مثل بلوک دهلیزی ـ بطنی) و آریتمی‌های دهلیزی و بطنی ممکن است روی دهد. این آریتمی‌ها را مسئول بیشتر مرگ و میرهای این مسمومیت می‌دانند.

درمان ـ پس از تخلیه معده با استفاده از شربت ایپکا یا لاواژ، دغال فعال شده می‌دهند. مسهلی مانند سیترات منیزیوم نیز می‌توان به کار برد. درصورت لزوم باید کار قلب و عروق و دستگاه تنفس را زیرنظر داشت و حمایت کرد. نشانه‌های دستگاه عصبی خودمختار به‌ندرت به درمان اختصاصی نیاز دارد. درمان کوما به شکل حمایتی لازم است.

تحریک شدید دستگاه عصبی مرکزی (هذیان، توهم، هیجان و تشنج) به دیازپام به خوبی پاسخ می‌دهد. برای تشنج باید از تزریق درون وریدی فنوباربیتال یا فنیتوئین بهره برد.

ناهنجاریهای قلبی ـ عروقی شدیدتر از تاکیکاردی سوپراوانتریکولر خفیف اغلب به تزریق داخل وریدی بیکربنات سدیم پاسخ می‌دهد. آریتمی‌های وانتریکولر که به این درمان پاسخ نمی‌دهد باید با فنیتوئین یا لیدوکائین درمان شود. هرگز داروهائی از قبیل پروکائین آمید، کینیدین و دیزوپیرامید را برای درمان آریتمی‌های قلبی ناشی از ضدافسردگیهای سه حلقه‌ای به کار نبرید. فیزوستیگمین که به‌عنوان پادزهر برای "اووردوزاژ" ضدافسردگیهای سه‌حلقه‌ای به‌کار رفته است فقط در شرایط ویژه مفید است و فقط باید پس از ملاحظات دقیق به کار رود.

تئوفیلین (Theophylline)

مسمومیت از فرآورده‌های تئوفیلین که مکرر برای درمان آسم بزرگسالان و خردسالان به‌کار می‌رود، شایع است و دراثر مصرف زیاده از حد و یا خطاهای درمانی رخ می‌دهد.

نشانه‌ها ـ نشانه‌های معدی ـ روده‌ای ازقبیل تهوع و استفراغ خون (hematemesis) شایع است و به‌نظر می‌رسد مستقیما" به سطح خونی تئوفیلین مربوط باشد، یعنی تهوع دراثر افزایش سطح تئوفیلین در خون پیش می‌آید.

نشانه‌های دستگاه عصبی مرکزی ناشی از مسمومیت تئوفیلین شامل بی‌قراری، هیجان

و کمی سر سدن است .کومای مشخص نادراست ولی تشنج عمومی ممکن است در مسمومیتهای شدید رخ دهد . عوارض قلبی– عروقی شامل آریتمی‌های قلبی (تاکیکاردی‌وانتریکولر ، فیبریلاسیون دهلیزی ، انقباضهای بطنی پیشرس چند کانونه) و گاه بروز افزایش فشار خون است .

درمان ــ مقادیرزائد تئوفیلین‌را ازراه‌ایجاداستفراغ یالاواژبیرون‌می‌کشند ،وسپس‌ذغال آکتیو می‌دهند . مسهلهای نمکی را نیز می‌توان به‌کار برد .کاربرد ذغال‌آکتیو و مسهلها تا ۸ ساعت پس‌از خوردن تئوفیلین درمورد بعضی شکلهای دیر رهاشوندهٔ تئوفیلین موثر واقع می‌شود .

درمان اصلی اوردوزاژ تئوفیلین مراقبت حمایتی سمپتوماتیک است . ولی در موارد شدید ، می‌توان کلیرانس تئوفیلین از بدن را با تجویز ذغال آکتیو که هر ۴ ساعت داده می‌شود یا با همودیالیز یا هموپرفوزیون افزایش داد .

آنتی‌هیستامین‌ها (Antihistamines)

این فرآورده‌ها فراوان در دسترس عموم قرار دارند و اگر به دست کودکان بیافتد به علت رنگ درخشان قرصها موردتوجه آنها قرار می‌گیرد و ممکن است فورا" آن قرصها را بخورند و مسموم شوند .

نشانه‌ها ــ نشانه‌های شایع افراط در مصرف آنتی‌هیستامین در کودکان عبارت است از اثرات آنتی‌کلینرژیک مثل میدریاز ، خشکی دهان ، تاکیکاردی (تندکاری‌قلب) و تب خفیف و همچنین اثرات دستگاه عصبی مرکزی مثل سرگیجه ، توهم ، هذیان ، سراسیمگی و تشنج .

درمان ــ زهرابه‌های‌جذب‌نشده‌رابا‌ایجاداستفراغ یالاواژبیرون‌می‌کشند ودرپی‌آن‌ذغال آکتیو تجویز می‌کنند . سایر اثرات را درمان سمپتوماتیک می‌کنند .گرچه تجویز فیزوستیگمین مفید است ولی عوارض همراه آن مهم است واین دارو را باید فقط هنگامی که زندگی‌بیمار درخطر باشد بــه کار برد مثلا" هنگامی که آریتمی‌های قلبی یا افزایش فشار خون شدید ایجاد شده باشد .

داروهای‌ضداحتقان (Decongestants)

این فــرآورده‌های داروئی یا به‌صورت قــطره بینی یا به‌صورت قرص خوراکی به‌کار مــی‌روند . انــواع خــوراکی آن سمپــاتومیمتیک هستــند مثــل ،افدرین ، فنــیل‌افــرین ، فینل پروپانولامین ، و پزودوافدرین .

نشانه‌ها ــ نشانه‌ها ممکن‌است درپی افراط در مصرف این داروها پدیدآیند .شایعترین

نشانه‌های دستگاه عصبی مرکزی عبارتند ازهیجان ، بی‌قراری ، پرحرکتی ، بی‌خوابی ، توهم ، هذیان و احتمالا" تشنج . نشانه‌های قلبی- عروقی شامل تاکیکاردی (تند زدن قلب) و افزایش فشار خون است .

درمان — درمان در وهله نخست درمان حمایتی(supportive) و سمپتوماتیک‌است ، و به‌منظور کنترل تشنج و فشار خون شدید انجام می‌شود . معمولا" بــه درمان پادزهری اختصاصی نیازی نیست زیرا عموما" دوره مسمومیت کوتاه است و خود مسمومیت‌نیز خفیف است .

مواد سمی که بوسیله ذغال اکتیو مهار می‌شوند

استامینوفن	Acetaminophen
استیل سیستئین	Acetylcysteine
آکونیتین	Aconitine
الکل	Alcohol
آمفتامین‌ها	Amphetamines
ارسنیک	Arsenic
باربیتورات‌ها	Barbiturates
آلکالوئیدهای بلادون	Belladonna
کامفر	Camphor
کلروکین	Chloroquine
کلرفنیرامین	Chlorpheniramine
کوکائین	Cocaine
کلشیسین	Colchicine
دیژیتالیس	Digitalis
اتکلروینول	Ethchlorvynol
گلوتتیمید	Glutethimide
ید	Iodine
ایزونیازید	Isoniazid

گزیدگی حشرات

Meprobamate	میروبامات
Mercuric chloride	کلرور جیوه
Methyl salicylate	متیل سالیسیلات
Nicotine	نیکوتین
Opiates	مشتقات تریاک
Parathion	پاراتیون
Phenothiazine	فنوتیازین
Phenytoin	فنیتوئین
Primaquine	پریماکین
Propoxyphene	پروپوکسی‌فن
Quinicrine	کینیکرین ، کینیدین ، کینین
Salicylates	سالیسیلات‌ها
Tricyclic antidepressants	ضدافسردگیهای سه‌حلقه‌ای

فهرست الفبائی مواد مسموم‌کننده

فهرست الفبائی موادمسموم کننده

فهرست الفبائی مواد مسموم‌کننده

مسمومیت غذائی

اصطلاح "مسمومیت غذایی"[1] به نوعی حالت بالینی اطلاق می شود که پس از خوردن موادغذایی که آلودگی خاص دارند. ایجاد می گردد. ولی مفهوم سبب شناسی آن باگذشت زمان تاحدودی تغییر کرده است. در آستانه آغاز قرن فعلی ، تصور می کردند که مسمومیت غذایی در اثر مصرف محصولات ناشی از فساد پروتئینی[2] تولید می شود ، و می گفتند این محصولات که پایه و اساس "آمینها" هستند "پتومائین"[3] نام دارند. در نتیجه پژوهشهای همه گیری شناسی و تجربیات انجام شده روی جانوران این مفهوم تغییر یافته است. در حال حاضر اصطلاح مسمومیت غذایی به حالتی گفته می شود که اصولا پس از خوردن غذا یا نوشابه های آلوده به یکی از سه نوع ماده بیماریزای زیر ، با گاستروآنتریتی حاد مشخص می شود :

۱- غذا یا نوشابه ای که به میکروارگانیزمها (ریزتنان) زنده ای آلوده باشند که پس از خورده شدن در روده به تکثیر می پردازند و در حین تکثیر زهرابه هایی از خود رها می کنند (**مسمومیت غذایی نوع عفونی**)[4]

۲- غذاهایی که موجودات زنده ریزبینی در آنها نیست ولی به زهرابه های میکروبی آلوده شده و سپس وارد بدن می شوند (**مسمومیت غذایی زهروی**)[5]

۳- غذا یا نوشابه های تقلبی حاوی سموم شیمیایی (مثل املاح ارسنیک ،آنتیموان، سرب، روی وغیره) یامواد گیاهان سمی یا گوشت جانوران سمی مانند بعضی قارچها ، ماهیان سمی یا صدفهایی که از پلانکتونهای آلکالوئیددار[6] تغذیه می کنند.

در مسمومیت غذایی **نوع عفونی** اصولا روده کوچک مبتلا می شود. دوره نهفتگی از ۷ تا ۳۰ ساعت متفاوت است، ولی در اکثر موارد نشانه ها بین ۱۰ تا ۲۴ ساعت پس از خوردن اورگانیزم مسمومیت زا که مهمترین آنها به باکتری های گروه **سالمونلا**[7] تعلق دارند بروز می کند، مثل سالمونلا تیفی[8]، میکروب مسئول "تب روده" یا حصبه و سالمونلا پاراتیفی A ، B و C عامل شبه حصبه. میکروبهای نوع سالمونلا که به کرات از بیماران مبتلا به مسمومیت غذایی جدا شده است عبارتند از: سالمونلا تیفی موریوم[9]، سالمونلا نیوپورت[10]، سالمونلا مونته ویدیو[11] و سالمونلا تنسی[12]. یکی از مشخصات تقریبا" تمام گونه های سالمونلا این است که به سرعت در انواع فراوانی از غذاهای انسان رشد می کنند. این میکروبها معمولاً مجهز به تاژکهای پری تریکوز[13] بوده و متحرکند. با اینکه اسپور تولید نمی کنند و به اصطلاح هاگزا نیستند ولی با کمال شگفتی دیده می شود که در برابر بسیاری از گندزداها و همچنین نسبت به سرما و یخ زدن مقاومند و از بین نمی روند. این میکروبها قادرند در خارج از بدن مدتهای دراز زنده بمانند. جانورانی که به انواع سالمونلا دچار می شوند عبارتند از: **پرندگان، خوک، گاو، موش صحرایی، موش خانگی، گربه و سگ** این جانوران آلوده که حامل میکروب هستند یا فرآورده های حاصل از آنها مثل تخم مرغ، گوشت و شیر، منبع عمده عفونت های سالمونلایی در انسان و حیوانات دیگر را تشکیل می دهند. **حاملین** مزمن یا موقتی **انسانی** اهمیت کمتری دارند. **ککها ، سوسکها** یا حشرات دیگر ممکن است وسیله انتقال عفونت سالمونلایی قرار گیرند، و دست انسان آلوده به ویژه آنها که با مواد غذایی مثل بستنی ،کیکهای شکلاتی و میوه ای و سایر شیرینی ها سروکار دارند ممکن است نقش مهمی در انتقال بازی کنند.

مهمترین نشانه های عفونت سالمونلایی عبارتند از **سردرد، تهوع ، استفراغ ، اسهال و تب**. اسهال معمولاً آبکی وحاوی موکوس است و در آن سلولهای چرکی و بالاخره خون دیده می شود، مقدار آن نسبت به دیسانتری های

1-food poisoning 2-proteinic décomposition products 3-ptomaines 4-infection type 5-toxic food poisoning 6-alkaloid-containing plankton 7-salmonella 8-Sal. typhi 9-Sal. typhimurium 10-Sal. newport 11-Sal. montevideo 12-Sal. tennessee 13-peritrichous

معمولی کمتر است. شدت نشانه‌ها حتی در میان مبتلایان محدود به یک اپیدمی واحد، از موردی به مورد دیگر فرق می کند. برای بعضی از بیماران ممکن است تصویر بالینی این بیماری از یک تب روده ای حقیقی غیرقابل تشخیص باشد. در بعضی از موارد پراکنده که در آن سوش[1] خاصی از سالمونلا به نام سالمونلا کلرا-سوئیس[2] را می توان از خون جدا کرد، امکان دارد جز نشانه های سپتی سمی ژنرالیزه[3] نشانه دیگری از بیماری روده ای در بین نباشد. نوعاً" مبتلایان به مسمومیت غذائی پس از پنج روز بهبودی پیدا می کنند، هرچندگاهی ممکن است یک حالت سمی شدید به مرگ منجر شود (که میزان آن ۱ تا ۲ درصد است). هنگامی که نشانه های بالینی بیماری فروکش کرد، بیماران تا حدود ۶ هفته دفع میکروبها را ادامه می دهند. عموماً مسمومیت غذایی سالمونلایی را می توان از زمینه های کلینیکی تشخیص داد و با جدا کردن عامل بیماری زا از مواد استفراغی، خون یا غذاهای باقیمانده به ثبوت رساند. اهمیت جداسازی[4] عامل بیماری زا از مواد غذایی مظنون در بعضی موارد و در اوایل یک اپیدمی، آشکار است.

باسیلهای سالمونلا نوعی آندوتوکسین مقاوم در برابر حرارت[5] تولید می کنند که به‌اعتقاد دانشمندان از نظر شیمیایی یک کمپلکس پلی ساکارید-لیپید-پروتئین[6] است و مخاط معده و روده کوچک و بزرگ را تحریک می کند و در اتوپسی[7] دیده می شود که روی این مخاط را تراوشات لزجی پوشانیده است و خونریزیهای کوچک و "اولسرها" یا زخمهای سطحی نیز در آن به چشم می خورد. **پلاک های پیر**[8] معمولاً **بادکرده** به نظر می رسند و جگر ممکن است استحاله چربی نشان دهد. فقط در موارد استثنائی سالمونلاها به غدد روده بندی[9] و طحال بزرگسالان[10] حمله می کنند، هرچند ممکن است این غده ها در بیمارانی که دچار "سپتی‌سمی" هستند بزرگ و نرم شده باشد. در خردسالان گرفتاری غدد لنفاوی موضعی شایعتر است و عوارضی نظیر **استئومیلیت**[11]، **اتیت میانی**[12]، **ورم مفصل چرکی**[13]، **آندوکاردیت باکتریال تحت حاد**[14]، **مننژیت**[15] و **آبسه های درون صفاقی**[16] ممکن است رخ دهد.

در مورد **مسمومیت غذایی زهری**[17]

مهمترین میکروبهای آنتروتوکسین زا[18] به پاره ای از سوشهای[19] **استافیلوکوکوا گولاز** مثبت[20]، گرم منفی تعلق دارند که در بسیاری از مواد غذایی به ویژه در خوراکیهای حاوی مواد قندی زود رشد می کنند. خود این میکروبها به آسانی در درجه حرارت نسبتاً پایین از بین می روند ولی زهرابه ها یا آنتروتوکسینهایشان به مدت ۳۰ دقیقه یا بیشتر در درجه حرارت جوش مقاومت می کنند.

سیمای مشخص بالینی مسمومیت ناشی از زهرابه استافیلوکوک[21] **بروز ناگهانی-شکم درد**، **استفراغ**، **اسهال**، **ضعف** و **کلاپس**[22]، **رنگ پریدگی**، سردی پوست و **تعریق** است که معمولاً ۲ تا ۵ ساعت (به ندرت ۷-ساعت) **پس از خوردن** غذای آلوده رخ می دهد. درجه حرارت بدن به ندرت از حد طبیعی بالا می رود ولی اغلب از حد طبیعی پایین تر می افتد. قاعدتاً" بیمار پس از ۲۴ ساعت به سرعت بهبود می یابد، تشخیص بر اساس این رویدادهای بالینی امکان پذیر است و پایه تشخیص را نیز باید بر همین اساس قرار داد، زیرا تایید باکتریولوژیک دشواریهای خاصی را پیش می کشد، مگر آنکه غذایی که مصرف شده است هنوز مقداری در دسترس باشد و هنوز به تعداد کافی استافیلوکوک جهت کشت و تعیین نوع باکتریوفاژ برای پی بردن به حضور سوش آنتروتوکسین زا[23] در آن مانده غذایی وجود داشته باشد. تنها جانوری که به این میکروب مخصوص انسان حساس است بچه گربه است، و برای آزمونهای تلقیحی[24] استفاده از بچه گربه قبلاً مورد توجه قرار گرفته است ولی معلوم شده است که این گونه

1-strain 2-Sal. choleraesuis 3-generalized septicemia 4-isolating
5-thermostabile endotoxin 6-polysaccharide-lipid-protein
7-autopsy 8-Peyer's patches 9-mesenteric glands 10-adults
11-osteomyelitis 12-otitis media 13-purulent arthritis 14-subacute bacterial endocarditis 15-meningitis 16-intraperitoneal abscess
17-toxin type 18-enterotoxin-producing organisms 19-strains
20-coagulase-positive 21-staphylotoxin 22-collapse 23-enteroxotin-producing strain 24-inoculation test

-آزمونها قابل اطمینان نیست.

دربسیاری ازمواردشیوع مسمومیت غذایی نوع خاصی[1] از **استرپتوکوکسی** زهرابه زا را از مواد غذایی مظنون جدا نموده اند. سیمای بالینی مسمومیت ناشی ازاین میکروب همانند مواردناشی ازتوکسین استافیلوکوک است بجزدوران نهفتگی که ممکن است در اینجا چندساعتی بیشترباشد (۳ تا ۱۲ساعت).

دونوع میکروب دیگروجود دارد که آنها نیزمی توانند مسمومیت غذایی زهروی تولیدکنند. این دونوع میکروب به گروه باسیلهای هاگ زا[2]، ناهوازی[3] گرم مثبت تعلق دارندکه زیرعنوان کلستریدیومها[4] طبقه بندی شده اند. یکی ازآنهاکه **کلستریدیوم ولشی**[5] (یامطابق نامگذاریهای جدیدترکلستریدیوم پرفرینژنس[6]) نام دارد به عنوان یکی از شایعترین گونه های عامل قانقاریای گازی[7] شناخته شده است. نوعی که درمسمومیت غذایی دخالت داردبه شکلی گسترده درخاک پراکنده است ولی در روده های حدود ۲ تا ۵ درصدافراد سالم نیزبه صورت انگل بی انکه بیماری تولیدکندیافت شده است. برای بروزنشانه ها درانسان باید آلودگی به این میکروب خیلی زیادبوده باشد. غذاهای گوشتی پخته شب مانده، به ویژه هنگامی که به صورت آبگوشت یاخورش حالت مرطوب داشته باشند، شایعترین منبع آلودگی هستند، حرارت به سختی به گوشت نفوذ می کندو برای زنده ماندن هاگهای میکروب که نسبتاً" دربرابرگرمامقاوم مندپناهگاه خوبی است واگرگوشت رابه صورت تکه های بزرگ بپزند، اکسیژن هوا نیزنمی توانند به درون آن رخنه کندبنابراین شرایط خوبی رابرای این میکروارگانیزم ناهوازی فراهم می آورد. دوره نهفتگی دراین نوع مسمومیت غذایی درحدود ۱۲ ساعت است، که پس ازطی شدن این دوره تظاهرات بالینی آن که همانند تظاهرات بالینی انواع دیگر مسمومیت غذایی است بروزمی کندفقط در مقایسه با آنها خیلی خفیف تراست ویک تا دو روز طول می کشد به شرط اینکه شمارکلستریدیوم های زنده یا تعدادهاگهای آن آنقدرزیادنباشدکه باعث آنتریت نکروزدهنده[8] شود. فرم بیماریزای مقاوم دربرابر گرما را می توان ازمدفوع حدود ۹۰ درصدبیماران جداکردوکشت داد.

کلستریدیوم دیگر **کلستریدیوم بوتولینوم**[9] نام دارد. این کلستریدیوم قوی ترین اگزوتوکسین[10] شناخته شده را تولید می کند. زهرابه " بوتولین[11]" را به حالت متبلورجداکرده اند. یک میلیگرم آن حاوی ۲۰ میلیون "دوز" کشنده[12] موش است به گونه ای که "دوز" کشنده آن برای انسان احتمالا کمتر از یک میکروگرم خواهد بود. کلستریدیوم بوتولینوم بطورطبیعی ساکن خاک است وازاین راه به غذاهای کنسروشده داخل قوطی ها که خوب تهیه نشده باشند رخنه می کند، درنتیجه هاگهای مقاوم به حرارت آن درداخل موادغذایی زنده می مانند. خودمیکروب برای بدن انسان ضرری ندارد ولی زهرابه آن ازراه مجرای گوارش جذب خون می شودو حدود ۲۴ساعت پس از خورده شدن غذای آلوده به این میکروب روی انتهای اعصاب محیطی تأثیر می کند. **استفراغ، ناهماهنگی حرکتی**[13]، **یبوست، فلج بینایی**[14]، **بی صدایی (آفونی)**[15]، دشواری دربلع ونشانه های عصبی ـ عضلانی دیگرتظاهرات عمده این مسمومیت هستند. بیمارتا نزدیک زمان مرگ، که تقریباً" در ۶۵ درصدموارد درعرض یکهفته فرا می رسد، هشیارباقی می ماند.

پنج سوش ازکلستریدیوم بوتولینوم جداکرده اند که هرکدام زهرابه (توکسین) متفاوتی را ازخودترشح می کنند، ولی فقط سه نوع آن به نامهای A، B وگاهی هم E از نظرسبب شناسی مسئول ایجادبوتولیسم هستند. کاربرد زودیا پیشگیرانه یک پادزهررا (درافرادی که احتمال گرفتارشدن شان می رود) وبرضدهرسه نوع (یا دونوع) زهرابه مؤثراست توصیه کرده اند.

1-variety 2-spore-forming 3-anaerobic 4-clostridia 5-Cl. welchii 6-Cl. perfringens 7-gas gangrene 8-enteritis necroticans 9-Cl. botulinum 10-exotoxin 11-Botulin 12-lettal dose 13-ataxia 14-ocular paralysis 15-aphonia

مسمومیت غذایی نوع عفونی

عفونت مجرای معدی ـ روده‌ای، زهرابه‌ها پس از خوردن غذا رها می‌شوند

سالمونلا



عوامل انتشار





ارگانیسمهای دیگری که ممکن است گاسترو آنتریت تولید کنند

گروه پروتئوس

آئروباکتر پیوسیانه (بی. اس.

آئروژینوزا) ویروس

گروه پاراکولون

باسیل کولون (بعضی سوشها و به شمار زیاد)







درجه حرارت بدن بطور متوسط یا شدید بالا رفته است (ممکن است حصبه مانند باشد)



بهبودی معمولاً پس از ۴ تا ۵ روز حاصل می‌شود، ممکن است شدید و لذا دنباله‌دار باشد.

1 2 3 4 5 6

روزها

عوارض



مسمومیت غذائی انواع توکسین (زهرابه‌ای)

زهرابه‌هائی که پیش از خوردن غذاها تولید شده‌اند

استافیلوکوک

استرپتوکوک

کلستریدیوم ولشی

دست آلوده

شیرینی کرم دار

بستنی

گوشت

غذای پخته مانده

بروزنشانه‌ها ۱ تا ۷ ساعت پس از خوردن غذا

بروزنشانه‌ها ۳ تا ۱۲ ساعت پس از خوردن

بروزنشانه‌ها حدود ۱۲ ساعت پس از خوردن غذا

کلستریدیوم ولشی ممکن است آنتریت نکروزدهنده نیز تولید کند

تعریق رنگ‌پریدگی

کلاپس

شکم‌درد یا کرامپ شکمی

درجه حرارت بدن در حد طبیعی یا زیر آن است

دوام مسمومیت ۲۴ ساعت است و کشنده نیست

روزها

تهوع و استفراغ

اسهال



تشخیص و درمان
گزیدگی حشرات

حشرات ، عنکبوتیان ، و ساسها که جزئی از شاخه بندپایان را تشکیل می‌دهند به علت نیروی تولیدمثل شگفت‌انگیز خود ، همیشه در پیرامون ما وجود خواهند داشت . خوشبختانه نیش و گزش آنها آفت و فاجعه نیست بلکه بیشتر نوعی آزار است . با وجود این ، گزیدگی پاره‌ای از حشرات می‌تواند با ایجاد مسمومیت شدید مستقیما " موجب مرگ شود و گزش پاره‌ای دیگر از حشرات نزد افراد حساس به‌علت ایجاد حساسیت شدید کشنده است .

در اینجا نیز مانند رشته‌های دیگر پزشکی ، کامیابی در درمان بستگی به تشخیص دقیق و درست دارد ، و تشخیص اغلب با شناسائی نوع حشره گزنده همراه است . هدف این است که راههای کمک به‌شناسائی را بنمایانیم و روشهای درمانی موثرتر را شرح دهیم .

پرده‌بالان

HYMENOPTERA

اصطلاح " هیمه نوپترا " از زبان یونانی گرفته شده است که می‌توان آن را به "پرده بالان" ترجمه کرد . راسته پرده‌بالان شامل حشراتی نظیر زنبورها و مورچگان است .گرچه تنوع زیادی بین گونه‌های گوناگون این حشرات وجود دارد ولی مشخصات و ویژگیهای زیر در میان تمام اعضای این راسته مشترک است : دو جفت‌بال ، تن سه قطعه‌ای (سـر ، سینه و شکم) ، یک جفت آنتن ، و درحشره ماده ، یک تخمریز لوله‌ای که به‌یک دستگـاه گزنده تبدیل شده است و برای حمله و دفاع به‌کار می‌رود .

زنبوران رده زنبورعسل

THE BEES

نوع تک زیست (Solitary Bees)

نوع تکزیست زنبوران عسل برعکس نوع اجتماعی وگروهی آن ، تنها زندگی می‌کند ، هر حشره ماده لانه‌ای را در اختیار خود می‌گیرد ، این لانه از حجره‌های چسبیده به‌هم تشکیل یافته است . هر حجره را پر از شهد و گرده می‌کند تا شفیره (لارو) رشدیابنده غذای لازم را در اختیار داشته باشد ، بنابراین هنگامی که تخمگذاری کرد پی کار خود می‌رود و شفیره‌ها را تنها می‌گذارد تا با تغذیه از این شهد و گرده خودبه‌خود رشد کنند . این زنبوران تکزیست که فقط یک فصل سال را زنده هستند چندین هزار گونه‌اند . معمولترین آنها را بنابر عادتهای زیستی‌شان به‌شکل زیرنامگذاری کرده‌اند :



زنبور درودگر بزرگ

Large Carpenter Bee

این زنبور تکزیست ، که در چوب نقب می‌زند همسان با زنبور درشت است ولی تفاوت آنها این است که شکم زنبور درشت پر از موست و شکم این زنبور مو ندارد .

زنبور درودگر کوچک : به‌رنگ سبز مایل به‌آبی تیره است و در حدود ۶ میلی‌متر درازا دارد . این زنبور مغز ساقه بوته‌ها را خالی می‌کند و لانه‌ای تونل مانند برای خود می‌سازد .

زنبور درودگر بزرگ: در حدود ۲/۵ سانتیمتر درازا دارد و شبیه زنبور درشت است بجز آنکه شکم این زنبور برخلاف شکم زنبور درشت مو ندارد .

زنبور برگ‌بر: که لانه خود را در سوراخهای زمین ، شکافهای دیوار یا سوراخ موجود در چوب می‌گزینند و کف این لانه را با تکه‌های برگ مفروش می‌کند .

زنبور معدنچی : در زمین نقب می‌زند ، می‌توان آن را زنبور نیمه اجتماعی نامید زیرا چند زنبور با هم کار می‌کنند تا یک تونل اصلی در زمین حفر کنند ، سپس هر زنبور

ماده تونل فرعی خاص خویش را می‌سازد.

زنبور بنا: لانه خود را در چوب پوسیده، یا روی دیوار یا تخته‌سنگ می‌سازد. بزاق دهان خود را با خاک رس می‌آمیزد و گل رس درست می‌کند و روی حجره‌های لانه خود را با این گل رس می‌پوشاند و به‌این ترتیب یک رویه حفاظتی محکم برای شفیره (لارو) خود پدید می‌آورد.

زنبور فاخته: این زنبور از کیسه گرده گیاهان دوری می‌کند، بنابراین در لانهٔ زنبوران تک‌زیست دیگر تخم می‌گذارد. شفیره‌های این زنبور در لانهٔ زنبوران نوع دیگر از تخم بیرون می‌آیند و غذایی را که زنبور قبلی برای تغذیه شفیره‌های خودش تهیه دیده بود مصرف می‌کنند.

نوع اجتماعی رده زنبوران عسل (Social Bess)

زنبور درشت: این زنبور ابتدایی‌ترین نوع زنبوران اجتماعی است، و در تمام مناطق معتدله جهان یافت می‌شود. هرچند به‌علت‌جثه بزرگ وزوز بلند و پرسروصدا، و نیش برنده و تیزی که دارد ترس آور است، ولی این نوع زنبور به‌اندازه زنبورعسل مهاجم و حمله‌کننده نیست. در واقع این زنبور حمله نمی‌کند مگر آنکه کسی به‌طور اتفاقی پایش را روی لانه‌اش که در زمین جای دارد بگذارد. این زنبور نیز همانند زنبورعسل دارای زنبورهای نر بیکار، زنبورهای کارگر و یک ملکه است. ولی نحوهٔ زندگی و دوام یک کلنی آن بیشتر شبیه زنبورهای اجتماعی انواع دیگر است که شباهتی به‌زنبورعسل ندارند و درباره آنها نیز سخن خواهیم گفت.

زنبورعسل: زنبورعسل را همه می‌شناسند و به‌شکل و عادتهای زیستی‌اش کم‌وبیش آشنایی دارند. در اینجا به‌شرح دستگاه نیش این زنبور می‌پردازیم. دستگاه نیش زنبور



زنبور درشت و زنبور عسل
Bumblebee and Honeybee
سمت چپ زنبور درشت سمت راست زنبور عسل، زنبور درشت، باوجود آنکه خیلی بزرگ جثه‌تر است ولی خوی تهاجمی آن کمتر از زنبور عسل است و توانائی سازماندهی آن نیز خیلی خیلی کمتر است. کلنی‌های زنبور عسل سرتاسر زمستان سالم باقی می‌مانند ولی ملکه‌های بارورشدهٔ زنبور درشت باید هر بهار کلنی‌های جدید را آغاز کنند.

عسل در زنبورهای کارگر حدود ۲/۵ میلیمتر درازا دارد . این دستگاه در حفره‌ای واقع در نوک عقبی شکم زنبور پنهان است و هنگامی که زنبور آماده‌ٔ نیش زدن می‌شود این دستگاه از جایگاه پنهانی خود بیرون می‌آید . نیش به‌شکل سوزنی توخالی است که به‌علت وجود شیارهایی از درازا به‌سه بخش تقسیم شده است ، این سه‌بخش طولی دور گذرگاه زهر را فرا گرفته‌اند . بخش پشتی (که راهنما نام دارد) دارای برآمدگیهایی است که در بخشهای شکمی در طول آن برآمدگیها به‌کمک یک ماهیچه به‌بالا و پائین می‌لغزند (بخشهای شکمی به‌لانست موسومند) . سر راهنما و نوک لانست‌ها خاردار است گذرگاه زهر در انتهای شکمی خود دارای برآمدگی پیازی شکلی است که به‌یک کیسه زهری ارتباط دارد . لانست‌ها همانند ساختمانهای پره مانندی به‌درون این پیاز ختم می‌شوند ، و به‌هنگام نیش زدن همچون پیستونهایی برای راندن زهر به‌درون مجرای زهری عمل می‌کنند .

غده‌های زهری که زیر آخرین قطعه‌های شکمی نهفته‌اند ، حاوی یک جفت غده است که اسید ترشح می‌کنند و همچنین ساختمانهای لوله‌ای بزرگی در آنجا هست که‌ازسلولهای پلی‌هدرال (polyhedral) تشکیل شده‌اند و یک غده بسیار کوچکتر هم دیده می‌شود که کارش ترشح قلیاست . ترشحات غده اسیدی (یا جداگانه یا از راه یک گذرگاه مشترک) به‌درون کیسه زهری ریخته می‌شود ، ترشح غده قلیایی مستقیما " به‌درون گذرگاه زهری خالی می‌شود و در آنجا درست پیش از تزریق به‌درون تن شکار با ترشحات اسیدی مخلوط می‌گردد

هنگامی که نیش به‌پوست بدن فرو رفت آن دو لانست به‌تناوب عمل می‌کنند و در طول مسیر خود به‌جلو و عقب می‌لغزند . با هر فشار به‌کمک خارها لانست‌ها عمیق‌تر و عمیق‌تر به‌درون پوست‌و گوشت‌جایگیری می‌کنند . نظیر همین حرکتها را نیزپیستون‌ها روی لانست‌ها انجام می‌دهند تا زهر وارد بدن شکار شود .

هنگامی که نیش به‌بدن یک حشره وارد شود یک حمله‌ٔ سریع آن به‌ناحیه‌ٔ زخم‌پذیر و عقب‌نشینی آنی کفایت می‌کند . ولی وقتی نیش به‌پوست تن انسان وارد می‌شود لانست‌ها به‌علت خارهایی که بر خود دارند در پوست محکم می‌شوند به‌گونه‌ای که عقب‌نشینی برای نیش ناممکن می‌گردد به‌علت تلاش زنبور برای رهائی خویش، یا به علت کوشش انسان برای دور کردن زنبور از خود ، معمولا " تمام دستگاه نیش از بدن زنبور کنده می‌شود و در تن انسان باقی می‌ماند . لذا زنبوری که به‌انسان یا حیوان نیش زده باشد و نیشش کنده شود و برجای بماند به‌زودی خواهد مرد . و از این سو بعد از

ماندن دستگاه نیش در تن عمل انعکاسی ماهیچه‌ای که هنوز به‌لانست‌ها پیوسته است کماکان راندن نیش به‌درون گوشت و تزریق زهر را ادامه‌می‌دهد .

بنابراین پس از نیش خوردن از یک زنبورعسل در صورت امکان باید کیسهٔ زهر بر جای مانده را با یک چاقوی تیز خارج کرد ، زیرا هر کوششی برای بیرون کشیدن آن موجب می‌شود زهر بیشتری به‌درون گوشت بدن رانده شود .

همچنین باید به‌خاطر داشت که این نیش وقتی‌در بدن ماند نه جذب می‌شود نه حل می‌گردد ، بلکه همیشه همانطور برجای می‌ماند .این مسئله به‌ویژه هنگامی که نیش وارد پلک چشم شده باشد مهم است . حتی پس از چند ماه یا چند سال ممکن است کره چشم در اثر تحریکات سر نیش همچنان دچار تحریک و ناراحتی باشد ، مگر آنکه با عمل جراحی نیش را از پلک بیرون بکشند .

زنبوران نوع دیگر

THE WASPS

بسیاری از این زنبوران (که‌از نوع زنبوران عسل قبلی‌نیستند) بدنشان باریک است و چهاربال دارند . رنگهای آنان کاملا " گوناگون است ولی بیشترشان به‌رنگ آبی فلزی ، مشکی ، زرد ، یا سرخ هستند . نوع مشخص و نمونه آنها سپری چهارگوش در سر دارند . ماندیبول‌ها یا آرواره‌هایشان کوتاه و نوک آن دندانه‌دار است . بالهایشان به‌هنگام استراحت حشره در طول بدن تا می‌شود . شکم این‌زنبورها تخم‌مرغی شکل است و اغلب با ساقه باریکی به‌سینه می‌پیوندد . از این بندباریک باید آئورت ، طناب عصبی ،ماهیچه‌ها ، نای ، و لوله گوارش زنبور گذر کند . به‌علت دارا بودن همین کمر باریک اینگونه زنبوران فقط غذاهای آبکی مصرف می‌کنند .

این زنبوران نیز همانند انواع زنبورعسل به‌دو گروه تک‌زیست واجتماعی تقسیم می‌شوند .

نوع تک زیست (Solitary wasps)

این زنبورها برای انسان بسیار مفیدند زیرا شمار زیادی از ساسها ، سوسکها ، کرم درخت و مگسها را از بین می‌برند . بعضی از آنها انگلی هستند یعنی تخمهای خود را

در تخمها یا حتی درون بدن میزبان جای می‌دهند . هنگامی که شفیره این زنبور از تخم بیرون آمد از تخمها یا قسمتهای مختلف بدن میزبان تغذیه می‌کند . منتهی طوری تغذیه می‌کند که میزبان تا مدتی زنده بماند و بدنش مدتی قابل تغذیه باشد .

زنبورهای تک‌زیست دیگر " **زنبورهای شکارچی** " نام دارند زیرا شفیره خود را روی حشراتی که بوسیله نیش خود فلج کرده‌اند قرار می‌دهند و این حشرهٔ فلج شده به‌علت زنده ماندن و فاسد نشدن برای شفیرهٔ زنبور غذای مناسبی است . زنبور ماده حشره‌ای را انتخاب و با نیش زدن فلج می‌کند ، سپس شکار خود را به‌داخل لانه می‌کشد و به‌سراغ شکار دیگری می‌رود . هنگامی که به‌اندازه کافی ذخیرهٔ غذایی گردآوری کرد یک تخم روی بدن یکی از حشره‌های فلج شده می‌گذارد و در لانه را مهروموم می‌کند و پی‌کار خود می‌رود . پس از چند روز شفیره(larva) از تخم بیرون می‌آید وخودرا با ذخیرهٔ مفصلی از غذاهای تر و تازه روبرو می‌بیند . مرحله‌نوچه‌ای(pupal) ممکن است دو تا سه هفته طول بکشد ولی اغلب در فصل زمستان تمام فصل را به‌همین حالت باقی می‌ماند . در پایان مرحله نوچه‌ای یک زنبور رشدیافتهٔ کامل از لانه خارج می‌شود .

زنبورهای تک‌زیست را می‌توان از روی لانه‌سازی‌شان تشخیص‌داد .

زنبورهای بنا یا کوزه‌گر: لانه‌هایی پارچ مانند از گل می‌سازند که به‌شاخه‌های کوچک آویزان و چسبیده است و درون آن را از کرم درخت پر می‌کنند .

زنبور گل‌مال : بوسیله گل رس چسبناک و خرده‌سنگها لانه می‌سازد و **معمولا "** روی دیوارها ، تخته‌سنگها یا نواحی محفوظ و آفتابگیر دیگر لانه می‌سازد . لانهٔ این زنبور دارای حجره‌های لوله‌ای و مانند نی انبان است و پر از حشرات نرم‌تن مثل عنکبوتها‌پر شده است تا بچه زنبور از آنها تغذیه کند .

یک نوع غیرعادی از این زنبورها **زنبور رتیل‌کش** نام دارد . این زنبور کاری می‌کند



زنبور گل مال
Mud-Dauber Wasp
لانه‌های این زنبورهای تک‌زیست با خاک آغشته به بزاق ساخته شده و حشرات نرم‌تن به‌عنوان مواد غذائی در آن انبار شده است .

که رتیل ناگزیر شود روی پاهای پسین خود برای دفاع برخیزد و در این حالت نقطه زخم پذیری روی سینه‌اش در برابر زنبور قرار می‌گیرد و زنبور با یک حرکت تند نیش خود را در این نقطه فرو می‌کند و رتیل ناتوان می‌شود ، رتیلهایی که به‌این ترتیب مورد حمله قرار می‌گیرند نمی‌میرند بلکه همانطور نیمه‌جان تا پنج هفته پس از نیش خوردن زنده باقی می‌ماند و در این مدت بچه‌های زنبور می‌توانند از گوشت تن نیمه‌جان رتیل استفاده کنند .

زنبور حفار: نوعی است که لانهٔ خود را در زمین می‌کند . این زنبور ریگ کوچکی را در دهان می‌گیرد و مانند چکشی زمین را با آن گود می‌کند ، آنگاه ریگ را روی زمین می‌اندازد و خاکهای کنده شده را به‌کناری روی زمین کپه می‌کند ، سپس دوباره ریگ را برمی‌دارد و همانطور به‌کندن زمین ادامه می‌دهد . طبیعت‌شناسان عقیده دارند که ایــن زنبوران تنها حیوان پستی هستند که از یک شیئی به‌این طریق استفاده مکانیکی می‌کنند .

این زنبورهای حفار اگر " کرم درخت " سبز رنگ را پیدا کنند فورا " به‌آن حمله می‌کنند . زنبور با فک قوی خود پشت این شکار را از نزدیک سرش می‌گیرد و روی پاهای بلند پسین خود بلند می‌شود و سر " کرم درخت " را از روی زمین بلند می‌کند و نیش خود را به‌تنش فرو می‌برد ، شکار بی‌درنگ ناتوان می‌شود . زنبور چند بار به‌آن نیش می‌زند . سپس با دویدن و پرواز به‌هر ترتیبی هست شکار را به‌لانه خود می‌رساند ، سوراخ لانه را باز می‌کند و کرم را به‌درون لانه‌می‌کشد . البته کرم‌نمرده‌است بلکه‌فلج است ، زیرا زنبور نیش خود را به‌دقت به‌مراکز عصبی کرم و مراکز کنترل حرکت کرم فرو کرده است . به‌این ترتیب مطمئن است که این ماده غذایی فاسد یا خشکیده نخواهد شد تا اینکه پس از دو تا سه روز شفیره‌های زنبور از تخم بیرون آیند .

نوع اجتماعی (Social Wasps)

نوع اجتماعی این زنبوران هشتصد گونه دارد ، شایعترین آنها زنبور زرد و زنبور سیاه و زنبور سرخ است . بیشتر این زنبوران در منطقه معتدله زندگی می‌کنند و در هوای سرد تمام کلنی زنبور هلاک می‌شود ، بجز یــک نســل یکساله ملکه‌ها که پس از باروری به خواب زمستانی فرو می‌روند و در بهــار کلنی‌های جدید درست می‌کنند .

این زنبورها خرده‌های چوب و برگ را با بزاق خود مخلوط می‌کنند و از آن کاغذی می‌سازند و با این کاغذ لانه‌سازی می‌کنند . گفته می‌شود چینی‌ها کاغذسازی را از این حشرات کوشنده آموخته بودند .

لانهٔ این زنبور از حدود ۷ ردیف حجرهٔ شش گوشه درست شده است که تمام آنها را با چندین لایه کاغذ پوشانیده‌اند تا لانهٔ کمابیش کروی‌شکلی پدید آید. بعضی از زنبورهای اجتماعی لانه‌های خود را به‌طور روباز چسبیده به‌شاخه‌ها، در زیر یک هشتی یا زیر هر سطح برجسته‌ای می‌سازند، بعضی دیگر زیرزمین لانه‌سازی می‌کنند. کمتر اتفاق می‌افتد که‌یک ملکه به‌جای اینکه لانه‌ای برای خود بسازد از لانه‌های پیش ساخته استفاده کند.

در اینجا نیز مانند آنچه در مورد زنبورهای تک‌زیست دیدیم شفیره‌ها در مدت چند روز از تخم بیرون می‌آیند و از کرم درخت، مگس و حشرات دیگری که زنبورهای کارگر گردآوری و انبار کرده‌اند تغذیه می‌کنند. غذای زنبورهای بالغ مانند زنبورهای بالغ تک زیست فقط مواد غذائی مایع است که از شهد گلها و میوه‌های رسیده به‌دست می‌آورند.

زنبور زرد: این زنبور دارای نوارهای عرضی زرد و سیاه است و درازای آن درحدود ۱۷ میلیمتر است. لانه‌های خود را که با ترشحات کاغذی پوشانده در محلهای مختلف قرار می‌دهد. گاهی این لانه‌ها به‌بوته‌ها و درختان آویزانند. گاه در سوراخهایی که جوندگان و موشها در زمین کنده‌اند لانه درست می‌کنند و بعضی اوقات درحفره‌های تنه درختان و یا دیوارهای سنگی لانه می‌سازند. این زنبور نیز مانند زنبوران دیگر از شهد گلها و شیره میوه‌ها تغذیه می‌کند، لذا به‌باغهای میوه زیان می‌زند ولی از سوی دیگر با از بین بردن حشرات موذی این زیان را جبران می‌کند.

زنبور زرد خیلی مهاجم است و به‌تندخویی و تحریک‌پذیری مشهور است. گاهی پیش از نیش زدن گاز می‌گیرد و بنابراین زخم حاصله را بدتر می‌کند. نوع ماده این زنبور که نیش دارد به‌علت سر سیاه‌رنگش به‌آسانی شناخته می‌شود، ولی جنس نر آن دارای سر سفید یا زردرنگ است و نیش نمی‌زند.

زنبور سیاه: شایعترین نوع این زنبوران که بزرگ و سیاه رنگ است و علامتهای سفید متمایل به‌زرد روی بدن دارد، زنبور سیاه است. این زنبور لانه‌های بزرگ، دایره‌وار و گلابی شکل می‌سازد که معمولاً درحاشیه درختستانها یا جنگلها از شاخهٔ ستبر درختان آویزان است. زنبور سیاه برخلاف زنبوران دیگر که شکار خود را فلج می‌کنند، شکار را زنده زنده قصابی می‌کند تا بردن آن به‌لانه برایش آسان باشد. زنبور سیاه معمولاً حمله نمی‌کند مگر آنکه لانه‌اش مورد تهدید قرار گیرد.

زنبور سرخ: این زنبور معمولاً به‌رنگ قهوه‌ای مایل به‌سرخ است، بدنی کشیده دارد و شکمش باریک و دوکی شکل است. فرق این زنبور با زنبوران دیگر در این است که

گزیدگی حشرات

زمستانها در خانه‌ها و زیر شیروانیها به‌جستجوی پناهگاهی هستند و هنگامی که در بهار از خواب زمستانی بیدار می‌شوند چون آفتی مایه‌ٔ اذیت و آزارند. فرق دیگرشان در این است که یک گروه از آنها ممکن است بیش از یک ملکه داشته باشند. این همزیستی مسالمت آمیز میان ملکه‌ها و عدم حسادت بین آنها در جهان حشرات پرده بال استثنائی است و فقط در این نوع زنبور مشاهده می‌شود.

خوشبختانه این زنبوران مهاجم نیستند و فقط هنگامی که‌خیلی تحریک شوند نیش خواهند زد. با اینکه نیش آنها تا اندازه‌ای دردناک است ولی با نیش زنبور زرد و یا زنبور سیاه قابل مقایسه‌نیست.

دستگاه‌نیش

دستگاه نیش این زنبوران با دستگاه نیش زنبوران نوع زنبورعسل که قبلاً شرح دادیم، تفاوت چندانی ندارد. جز آنکه در اینجا دستگاه نیش فاقد خار است. خود نیش بزرگتر است و شکل نیمه استوانه را دارد. از آنجا که "لانست"ها خار ندارند، زنبور به‌آسانی می‌تواند نیش خود را بیرون بکشد تا دوباره به‌تن شکار فرو کند، یا فرار کند. بنابراین پس از نیش اینگونه زنبوران معمولاً نمی‌توان نیش باقیمانده‌ای پیدا کرد "لانست"ها پیستون ندارند و زهر در اثر انقباضهای یک لایه ماهیچه‌ای نیرومند کـه کیسه زهر را فرا گرفته است به‌بیرون فرستاده می‌شود.



زنبور زرد

Yellow Jacket

این زنبور گروه‌زی (اجتماعی) مهاجم دردرختان، سوراخهای‌زمین نکنده‌ها، یا روی دیواره‌ها لانه می‌سازد. با اینکه به باغهای میوه آسیب می‌رساند و خسارت وارد می‌کند ولی بسیاری از حشرات زیان‌رسان را می‌کشد و از این لحاظ مفید است.

زهرزنبور

ذخیره زهر در زنبورعسل کارگر درست بیش از لحظهٔ بیرون آمدن از تخم آغاز می‌شود ، و مقدار آن خردخرد افزایش می‌یابد و بین دهمین و شانزدهمین روز عمر زنبور به‌حداکثر یعنی به‌۰/۳ سانتی‌متر مکعب می‌رسد . ترشح زهر پس از ۲۰ روز قطع می‌شود و بنابراین زنبورهای عسلی که زهرشان را خالی کرده‌اند قادر نخواهند بود کیسه زهر خالی خود را دوباره پر کنند .

با وجود استفاده از تکنیک‌های" الکترو فورز" ، "کروماتوگرافی" و تقطیرو تجزیه، هنوز نتوانسته‌اند ترکیب این زهر را درست معلوم کنند .

زهر زنبورعسل حاوی" هیستامین" است و از راه" دکربوکسیلاسیون هیستیدین" در بافتها هیستامین آزاد می‌کند . همچنین این زهر دارای اجزاء مرکبه‌بنیادین پروتئین با وزن ملکولی بالا و بسیاری از اسید آمینه‌های آزاد است .

در زهر زنبورهای دیگر نیز (که از انواع زنبورعسل نیستند) مانند زهر زنبور عسل عامل منتشرکننده به‌نام " هیالورونیداز" وجود دارد . حدود ده درصد زهر زنبور سیاه حاوی استیل کلین است .

سمیت موضعی و عمومی زهر به‌علت وجود عناصر شیمیایی مختلفی است که در خود دارد ، با این حال ، بی‌گمان ، پاسخهای آلرژیک به‌علت محتوی پروتئین آن رخ می‌دهد . بعضی ازاین پروتئین‌های " آنتی‌ژنی " به‌گونهٔ ویژه‌ای اختصاص دارند . پاره‌ای دیگر نزد گونه‌های متعدد عمومیت پیدا کرده‌اند و منجر به‌واکنش متقاطع می‌گردند . زهر زنبور عادی و زهر زنبور عسل واکنش متقابل زیادی از خود نشان می‌دهند . روشهای تجربی "ایمیونولوژیک" این واکنش متقاطع را نشان داده است و در کلینیک دیده شده است فردی که به‌زهر زنبورعسل حساسیت داشته است در اثر نیش زنبور عادی می‌میرد ، از



زنبور سرخ
Polistes

این زنبور دوست دارد خواب زمستانی خود را در داخل خانه‌ها بگذارند خوشبختانه مهاجم نیست و درد نیش آن کمتر از زنبورهای دیگر است .

سوی دیگر ، به‌نظر می‌رسد زهر" زنبور درشت" به‌جز زهر زنبور عسل با زهر زنبوران دیگر قرابتی ندارد .

سیمای بالینی

نیش پرده‌بالان ممکن است به‌نشانه‌های گوناگونی انجامد که این گوناگونی نشانه‌ها مربوط است به‌مقدار زهر تزریق شده به‌بدن ، حساسیت یا عدم حساسیت به‌زهر ، و تا حدی هم محل نیش.

یک نیش تنها ممکن است فقط ناراحتی خفیف ایجاد کند ، یا در یک شخص حساس موجب مرگ شود . ممکن است نشانه‌ها فقط چند ساعتی طول بکشند یا اینکه چند روز دوام آورند . این نشانه‌ها امکان دارد در عرض چند ثانیه یا چند دقیقه پس از نیش زنبور نمودار شوند یا ممکن است تا چند روز پس از نیش خوردگی هم ظاهر نشوند به طور کلی نشانه‌های ناشی از نیش زنبور را می‌توان به‌گروههای زیر تقسیم‌بندی کرد :

(۱) واکنش طبیعی و عادی به‌یک نیش.
(۲) واکنش افراطی و اغراقی در اطراف محل نیش.
(۳) واکنش مبنی بر مسمومیت به‌علت نیشهای متعدد .
(۴) عفونت وارد شده در محل نیش. این وضع به‌ویژه ممکن است در اثر نیش زنبور زرد پیش آید ، زیرا این زنبور از میوه‌ها و یا مواد فاسد تغذیه می‌کند و نیشش آلوده است .
(۵) واکنش آلرژیک منتشره که ممکن است به‌حساسیت واقعی بیانجامد .
(۶) واکنش تاخیری که کاملا" به‌بیماری سرم شباهت دارد .
(۷) واکنشهای روانی شدید نیز گزارش شده است ، ولی هیچگونه پاتولوژی یا آسیب‌شناسی عینی نمی‌توان پس از مرگ مشاهده کرد .

واکنش عادی

هنگامی که‌نیش فرو می‌رود سوزش شدیدی احساس می‌شود و در پی آن دردی پدید می‌آید که چندین دقیقه دوام دارد . شدت درد ممکن است زیاد باشد ولی بیشتر اوقات شدتش کم است .

در عرض چند دقیقه، یک ناحیه قرمز کوچک در محل نیش خوردگی پدید می‌آید و به‌نوبه خود به‌تدریج منطقه‌ای سفیدرنگ و یک ناحیه متمایل به‌قرمزی آن را احاطه‌می‌کند. سپس یک برجستگی ایجاد می‌شود و به‌تدریج که فروکش می‌کند خارش و سوزش و تحریکها شروع می‌شود. معمولاً پس از چند ساعت تمام اثرات نیش ازبین می‌رود. این حالت معمولاً اضطراب یا خطر زیادی تولید نمی‌کند.

ولی اگر محل نیش نزدیک چشم، بینی یا گلو باشد واکنش موضعی موجب ناراحتی و آزار بیشتری خواهد شد. اگر زنبور چشم را نیش‌زده باشد خطرناک است، زیرا واکنشهای موضعی مشخص آن ممکن است سبب آتروفیه شدن عنبیه، آبسهٔ عدسی، سوراخ‌شدگی کره چشم، گلوکوم، و تغییرات قهقرایی شود. امکان دارد چشم در همان وهلهٔ نخست آسیب ببیند یا ماهها و حتی سالها بعد در اثر حرکت بقایای نیش در پلک، دچار ناراحتی شود. اگر نیش بر گلو وارد آمده باشد حتی کمترین تورم ممکن است راه حلق را ببندد.

واکنشهای موضعی شدت‌یافته

این واکنشها ممکن است فقط شامل بزرگی غیرعادی یا طولانی بودن ورم باشد. هر اندازه از تورم، حتی اگر تمام یک دست یا یک پا را فرا گیرد، اگر همراه با نقطه نیش زدگی باشد، و هیچ نشانهٔ دیگری در نواحی دور از نقطهٔ نیش‌خوردگی دیده نشود، به‌عنوان واکنش موضعی به‌حساب می‌آید. واکنش موضعی شدت یافته ممکن است بلافاصله پس از نیش خوردن یا پس از یک فاصله زمانی آغاز شود. ممکن است این واکنش تا یک روز یا چند روز دوام داشته باشد.

واکنشهای سمی

هنگامی که کسی یک کولونی زنبوران عسل یا زنبوران دیگر را خراب کند یا به‌آن نزدیک شود ممکن است شمار زیادی زنبور به‌او حمله کنند و او را نیش بزنند و اگر هم حساسیت در او ایجاد نشود، چون مقدار زیادی زهر وارد بدن وی می‌شود مسمومیت سیستمیک یا عمومی بدن در او ظاهر خواهد شد که ممکن است حتی منجر به‌مرگ شود. نشانه‌های اصلی این مسمومیت عبارتند از ناراحتیهای معده و روده، همراه با اسهال و استفراغ، غش و ضعف و بیهوشی. این علامتها با خیز بدون کهیر، سردرد، تب، خواب‌آلودگی، اسپاسم‌های عضلانی غیر ارادی، و گاه با تشنج همراه است.

پس از این حمله، بهبودی امکان دارد، ولی مرگ‌ومیر هم زیاد است. تخمین زده

شده است که حدود ۵۰۰ نیش در عرض مدتی کوتاه به‌مرگ منجر خواهد شد ، ولی گاه دیده شده است که شخصی تا ۲۰۰۰ نیش را هم تحمل کرده و زنده مانده است .

عفونت

برخلاف زنبورهایی که از نوع زنبور عسل هستند ، زنبورهای دیگر به‌واسطه اینکه از لاشه‌ها تغذیه می‌کنند ممکن است با نیش خود عفونت را به‌انسان سرایت‌دهند . بنابراین امکان دارد واکنشهای موضعی با عفونت آمیخته شود و چند ساعت یا چند روز پس از نیش خوردگی یک " سلولیت " در محل نیش به‌وجود آید . اگر محل نیش درناحیه گلو باشد به‌ویژه خطرناک خواهد بود . میکروبهایی که همراه با نیش زنبورها به بدن وارد می‌شوند ممکن است شامل باکتریهای ناهوازی باشند و قانقاریای گازی ایجاد کنند .

واکنشهای آلرژیک ژنرالیزه

حالتهای گوناگون و زیادی ممکن است در افراد حساس رخ دهد . این واکنشها امکان دارد نخست با سرفه‌ٔ خشک و کوتاه و زیاد ، احساس تنگی و گرفتگی گلو یا سینه ، تورم و خارش اطراف چشم ، کهیر زیاد ، عطسه ، و خس‌خس ، تند زدن نبض ، سقوط فشار خون ، رنگ‌پریدگی یا قرمز شدن رنگ پوست ، و احساس بی‌قراری و بیچارگی همراه‌باشد و شخص به‌حال نزع و مرگ بیفتد . این نشانه‌ها معمولاً در عرض ۲ تا ۳ دقیقه پس از نیش خوردن ظاهر می‌شوند .

واکنشهای شدیدتر شامل یک یا چند واکنش زیر است : انقباض و تنگ شدن گلو و یا سینه ، تنگ‌نفس(dyspnea) ، آسم ، سیانوز (cyanosis) ، کرامپ‌های شکمی ، اسهال ، تهوع ، استفراغ ، احساس سرما و تب ، سرگیجه ، صدای مخصوص ناشی از تنگی حنجره ، شوک ، حالت اغما ، بی‌اختیاری در دفع ادرار و یا مدفوع ، و خلط خونین و کف‌آلود .



زنبور سیاه
Hornets
نوع اروپائی این زنبور (سمت چپ) بیشتر در طول کناره‌های خاوری اروپا یافت می‌شوند . لانه‌های کاغذی در حفره‌ٔ تنه درختان یا گوشه‌های خانه‌ها می‌سازد . نوع چهره طاس آن (سمت راست) لانه‌های توپ فوتبالی شکل بزرگ آویخته بر درختان می‌سازد .

شدت و حدت بالینی این واکنشها به‌شکل زیر طبقه‌بندی شده است :

واکنش عمومی خفیف : کهیر منتشر ، خارش، بی‌قراری ، اضطراب .

واکنش عمومی (ژنرالیزه) : علاوه بر یک یا چند نشانه بالا دو یا چند نشانه از نشانه‌های زیر هم وجود دارد ، مثل خیز منتشر ، احساس تنگی و فشار در سینه ، خس خس کردن ، شکم درد ، تهوع و یا استفراغ ، سرگیجه .

واکنش عمومی شدید : علاوه بر یک یا چند نشانه بالا دو یا چند نشانه از نشانه‌های زیر هم دیده می‌شود : تنگ نفس، اختلال بلع ، گرفتگی صدا ، ضعف آشکار ، تشویش، احساس بلای تهدید کننده .

واکنش شوک : علاوه بر یک یا چند نشانه بالا دو یا چند نشانه زیر هم وجود دارد ، کبودی (سیانوز) ، سقوط فشار خون ، کلاپس (فروریختگی) ، بی‌اختیاری ادراری ،وبیهوشی . بسیاری از دستگاههای بدن ممکن است گرفتار آیند .

واکنش تاخیری از نوع بیماری سروم

برخی از بیماران نسبت به‌نیش واکنش تاخیری دارند . بعضی از این واکنشها همانند (سندرم) بیماری سروم (serum-sickness syndrome) است با نشانه‌هایی نظیر تب ، لنفادنوپاتی ، بی‌قراری، سردرد ، کهیر ، و پلی آرتریت (ورم مفاصل) . این نشانه‌ها ممکن است ۱۰ تا ۱۴ روز پس از نیش خوردن پدید آیند . بعدا" ، در اینگونه بیماران ، امکان دارد پاسخ به‌نیش بار دوم ناگهانی و به‌صورت آنافیلاکسی درآید . علت اینکه بار نخست بدن آنها دیر واکنش نشان می‌دهد و در اثر نیش بار دوم یک مرتبه تظاهرات بالینی شدیدی بروز می‌کند این است که نخست باید آنتی‌بادی‌ها (پادتن) در بدن تشکیل شوند و بار دوم چون در بدن ، آنتی‌بادی آماده وجود دارد پس از نیش، واکنشهای تند و شدیدی رخ می‌دهد . امکان دارد یک بار نیش هم واکنش فوری داشته باشد هم واکنش تاخیری .

واکنشهای هلاک کننده

در اثر نیش زنبورعسل یا سایر پرده‌بالان موارد مرگ‌ومیر زیادی گزارش نشده است و گزارشهایی که در این زمینه شده است بیش از ۲۵ نفر در سال در ایالات متحده نیست . ولی رقم حقیقی آن احتمالا" باید خیلی بیش از اینها باشد . در واقع فقط هنگامی که مرگ به‌علت مسمومیت ناشی از حمله تعداد زیادی زنبور پیش آمده باشد علت مرگ

روشن‌بوده است . در سایر موارد هنگامی‌که مرگ به‌علت شوک آنافیلاکتیک رخ داده است ممکن است نیش حشره را نادیده گرفته باشند و علت مرگ را ناشی از ترومبوز کرونر ، واماندگی قلب ، شوک ، آلرژی ، خیز حنجره و امثال آن دانسته باشند .

نمونه‌ای در نوشته‌ها آمده است‌که مردی ۴۲ ساله کاملا " تندرست گرفتار نیش زنبور شد به‌طوری که زنبورها پیشانی ، پس گردن ، و احتمالا " زیر بغل او را نیش‌زدند ، زنبورها از نوع زنبور زرد بودند . در عرض ۳ دقیقه بیهوش و کبود شد و کنترل ادرارش را از دست داد . از دهانش خون کف‌آلود بیرون زد و پس از ۵ دقیقه فوت کرد . در حدود سه هفته پیش از آن زنبوری روی بازوی او را نیش زده بود و تمام بازو و دست ورم کرده بود با وجود این مدرک باز هم علت مرگ را " طبیعی و نامعلوم " نوشته‌بودند . بسیاری از مردم ، چنانکه در این مورد دیده می‌شود ، هنوز نمی‌توانند باور کنند که موجود کوچکی مثل زنبور با چند نیش ناتوان خود بتواند مرگ‌آفرین باشد .

معمولا " نشانه‌های شدید پس از دو تا ده دقیقه آغاز می‌شوند . گاهی بلافاصله نیز نشانه‌ها ظاهر شده‌اند و در پاره‌ای از موارد نیز چند روز پس از نیش‌خوردگی نشانه‌ها تظاهر می‌کنند . معمولا " مرگ در عرض چند دقیقه فرا می‌رسد ، موارد نادری هم هست که‌مرگ پس از چند روز رخ می‌دهد . بنابراین زمان اندکی برای درمان در اختیار ماست . این مسئله موید آن است که احتراز از نیش حشراتی که‌به‌طور بالقوه خطر کشندگی دارند ، شناخت نشانه‌های حساسیت زیاد ، چقدر مهم است و باید در مواردی که این نوع حساسیتها وجود دارد به‌حساسیت‌زدائی پرداخت .

از آنجا که گفته می‌شود در کشور آمریکا زنبورعسل بیش از سایر جانوران زهردار و حتی بیش از مار زنگی باعث مرگ انسانها می‌گردد باید از نظر پزشکی به‌این مسئله توجه کرد .

درمان

واکنشهای موضعی

اگر کیسه زهر همراه با نیش برجای مانده باشد مثلا " هنگامی که زنبورعسل نیش می‌زند ، باید بلافاصله آنرا برداشت ، زیرا انقباضات دیواره‌های کیسه زهر تزریق زهر را تا مدت زیادی پس از کنده شده از بدن زنبور همچنان ادامه می‌دهد . نیش به‌صورت خار

سیاه رنگی است که تکه‌هایی از بافت سفید به‌آن چسبیده است . تمام نیش به‌اندازه یک چهارم سر چوب کبریت است . فشار دادن به‌آن یا چنگ زدن آن منجر به‌تزریق زهر بیشتری به‌بدن خواهد شد . بنابراین باید دستگاه نیش را توسط خراشی که با نوک چاقو یا نوک ناخن ایجاد می‌کنیم خارج‌نماییم . به‌محض اینکه این قسمتهای برجای مانده را برطرف کردیم محل نیش را باید با آب و صابون و یا با یک محلول ضدعفونی کننده کاملا" پاک کنیم

اگر فورا" مقداری یخ روی محل نیش قرار دهیم ممکن است شدت و طول مدت تورم کاهش یابد . از گرما باید احتراز کرد . اگر یک دست یا پا گرفتار شده باشد استراحت و بالا نگهداشتن تجویز می‌شود ، زیرا فعالیت یا وابستگی باعث برجسته شدن یا طولانی‌تر شدن ادم و ناراحتی خواهد شد .

استفاده از دارو در مورد واکنش موضعی مفید واقع می‌شود . خوردن آنتی‌هیستامین‌ها چندان موثر نیست زیرا واکنش در وهله نخست مربوط به‌آزاد شدن هیستامین نیست . ولی اگر در اطراف محل نیش خوردگی کهیر دیده شد ممکن است " آنتی هیستامین‌های" خوراکی خارش و تورم را کم کنند . امکان دارد کاربرد موضعی" استروئیدها" واکنش التهابی مزمن و ورآمدن بعدی پوست و حالات اگزمایی را کاهش دهد . " استروئیدهای" خوراکی یا تزریقی را فقط هنگامی به‌کار می‌برند که واکنش طولانی شده باشد و نسبت به داروهای معمولی مقاومت نشان دهد ، یا اینکه واکنش شدید و آزاردهنده باشد .

عفونت‌های اضافی مثل سلولیت یا سپتی‌سمی ضرورت درمانهای جدی‌را پیش می‌آورد مثل بستری شدن در بیمارستان ، برش محل ، و کاربرد سیستمیک داروهای ضد میکروب . عوارض غیر معمول که درمان اختصاصی لازم دارند ، عبارت است از قانقاریا در افراد مبتلا به بیماری قند ، "پدیده‌های سانارلی و شوارتزمن" (Sanarelli and shwartzman phenomena) و گرفتاریهای عصبی .

واکنشهای سمی

نیشهای برجای مانده را باید هرچه زودتر بیرون کشیدو محل نیش زدگی را کاملا" تمیز کرد . ممکن است داروهای ضد درد لازم شود و اگر بیمار زیاد بیقراری می‌کند می‌توان از مسکن‌های خوراکی (oral sedatives) استفاده کرد . درمان پشتیبانی کننده مثل تزریق مایعات درون‌رگی به‌علت وجود اسهال و استفراغ،و آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان عفونت‌های اضافی بعدی ممکن است لازم شود .اگر نشانه‌های آلرژیک در کار

باشد باید آنتی‌هیستامین‌ها یا استروئیدها را به‌کار برد. ولی به‌نظر می‌رسد بهترین دارو برای مقابله با آثار جانبی نیش" گلوکنات کلسیم" باشد چنانکه در مورد زهر رتیل چنین است. این بیماران را باید با دقت زیرنظر داشت تا اینکه بهبودی کافی به‌دست آورند و مرخص شوند.

واکنشهای عمومی آلرژیک

واکنشهای عمومی ممکن است از معدودی ضایعات کهیری گرفته تا آنژیو ـ ادم، ادم ژنرالیزه، یا از سنکوپ تا شوک شدید دیده شود. بنابراین درمان را باید برطبق ماهیت و شدّت و ضعف نشانه‌ها انجام داد.

نشانه‌های خفیف‌تر را می‌توان با استفاده از" افدرین" برطرف کرد یا "اپی‌نفرین" استنشاقی به‌کار برد، پس از هر دو دقیقه به‌مدت یک ثانیه عمل استنشاق دارو را انجام می‌دهند. یک داروی" آنتی هیستامینیک" خوراکی نیز تجویز می‌شود.

هنگامی که پزشک با بیماری که واکنش شدید دارد روبرو شد باید" افدرین" آبکی یک در هزار را به‌مقدار ۰/۳ سانتی‌متر مکعب تا ۰/۵ سانتی‌متر مکعب برای بزرگسالان (۰/۲ تا ۰/۳ سانتی‌متر مکعب برای خردسالان) زیر جلد تزریق کند و محل تزریق را با دقت ماساژ دهد تا جذب آن با سرعت بیشتری صورت گیرد. باید بیمار را دقیقاً" زیر نظر داشت تا معلوم شود نیاز به‌تکرار تزریق پس از ۲۰ دقیقه یا بیشتر را دارد یا نه. اپی نفرین دارویی است کوتاه اثر و ممکن است با کم شدن اثر آن بیمار دوباره به‌حال شوک بیفتد. اگر با وجود تزریق" اپی‌نفرین" برونکواسپاسم پیش آمد باید مقداری "آمینو ـ فیلین" را آهسته در ورید بیمار تزریق کرد.

در پی تزریقات" اپی نفرین" بلافاصله یک تزریق داخل عضلانی" آنتی‌هیستامین" انجام می‌دهند مثلاً" به‌مقدار ۰/۵ تا ۱ سانتی‌متر مکعب" تری پله نامین" در عضله تزریق می‌کنند.

اگر لازم باشد اثراتی را که با این داروها آغاز شده‌اند طولانی‌تر کنیم می‌توان از راه قطره‌ای مقداری" استروئید" نیز وارد رگ کرد. ولی کورتیکوستروئیدهای آدرنال در حین مراحل قاطع واکنش کم اثرند و باید فقط به‌منظور کمک به‌درمانهای اصلی به کار رود.

تجویز اکسیژن ظهور" هیپوکسسی" را به‌حداقل می‌رساند. زیرا "هیپوکسی" یا کم اکسیژنی ممکن است موجب کلاپس عروقی و خیز مغزی (cerebral edema) شود. با

واکنشهای شدیدی که در پی آن به‌سرعت کلاپس قلبی ـ عروقی پیش آید استفاده از داروهائی که فشار خون و گردش خون را حمایت کنند ضروری است . می‌توان از "آرامین" (Aramine) یا "لووفد" (Levophed) استفاده کرد . برای اطمینان از تداوم درمانهای داخل وریدی در دوره‌های طولانی‌تر ممکن است یک cutdown لازم شود . گاهی و به‌ویژه هنگامی که کهیر و آنژیو ادم زیاد بروز کرده است ممکن است حجم دهنده‌های پلاسمایی (plasma expanders) لازم شود تاحجم کافی خون و بازده کافی قلب برقرار بماند .

درمان واکنش تأخیری همسان با بیماری سروم

در این موارد ممکن است لازم شود استروئیدها و آنتی‌هیستامینیک‌ها را برای چند روز متوالی ادامه دهند . می‌توان "دگزامتازون" به‌بیمار داد . "دگزامتازون" را باید با دو قرص ۰/۷۵ میلی‌گرمی سه‌بار در روز ، آغاز کرد و به‌تدریج مقدار خوراک را برطبق پاسخ به‌دست آمده کاهش داد . همچنین باید " آنتی هیستامینیک "های خوراکی نیز به بیمار بدهند .

واکنشهای روانی

برخی از افراد که دچار ترس شدید از حشرات هستند ممکن است به‌نیش حشرات واکنش روانی نشان دهند و دچار سنکوپ شوک مانند شوند . استراحت ، تکیه دادن و دلداری ممکن است برای تخفیف این نشانه‌ها کافی باشد . ولی اگر تصور کنیم که این واکنش ها صرفا " روانی هستند خطرناک خواهد بود .امکان دارد عملا " آلرژی موجب بروز این حالات شده باشد و پیش از اینکه بتوان خطای تشخیصی را جبران کرد مرگ فرا رسد . بنابراین بهتر است فرض را بر آن گذاریم که این نشانه‌ها ریشه آلرژیک دارند و درمان را بر آن پایه قرار دهیم تا دچار عواقب ناشی از خطای تشخیصی کلینیکی نشویم .

درمان درازمدت

بیمارانی که نسبت به‌نیش های پیاپی واکنشهای فزاینده نشان می‌دهند ، و به ویژه کسانی که چند واکنش عمومی را از سر گذرانده‌اند باید وسایل کمک به‌خود را در دسترس داشته باشند .

باید داروها و کمک‌های اولیه را که پاسخگوی حساسیت بدنی آنها نسبت به‌نیش

حشرات باشد همیشه به‌همراه داشته باشند . همچنین بهتر است یک آئروزول اپی‌نفرین نیز جهت استنشاق به‌هنگام رویداد واکنش همراهشان باشد . از آنجا که داروهای مقلد سمپاتیک خوراکی مثل سولفات افدرین معمولا" واکنش‌های خفیف‌تر را برطرف می‌کنند . بیمارانی که آلرژی دارند بهتر است همواره به‌این نوع داروها دسترسی داشته باشند . باید اهمیت درمان فوری و ضرورت اقدام سریع درمانی را به‌آنها گوشزد کرد .

حساسیت زدایی

به‌خاطر این که اغلب بیماران دقیقا" نمی‌توانند بگویند چه نوع زنبوری آنها را گزیده است (و حساسیت متقاطعی را که قبلا" به آن اشاره شد نیز نمی‌توانند برای ما روشن کنند) بیشتر محلولی محتوی آنتی‌ژن‌های‌مخلوط که هم حاوی آنتی‌ژن زنبورعسل باشد و هم حاوی آنتی‌ژن زنبورهای دیگر به‌کار می‌رود . این که آیا بهتر است آنتی‌ژن‌ها را از خود زهر بگیرند یا از تمام بدن زنبور هنوز مورد بحث است .

اگر بیمار بتواند دقیقا" نوع زنبوری را که او را نیش زده است برای ما روشن کند و بگوید نیش زنبورهای نوع دیگر او را چندان ناراحت نمی‌کرده و تست پوستی هم فقط واکنش خفیفی را نشان داده است یا اصولا" نسبت به‌آنتی‌ژن‌های مربوط به‌انواع دیگر زنبورها واکنشی نداشته می‌توان از " اکستره‌ای" که از گونه‌های شناخته شدهٔ زنبورها به دست می‌آید استفاده کرد . ولی‌اگر شناخت گونه دشوار باشد یا بدن بیمار در برابـر "عصاره" تعدادی از گونه‌ها واکنش‌های معین نشان می‌دهد می‌توان برای حساسیت‌زدایی از یک عصاره مخلوط استفاده کرد . برای همهٔ زنبور گزیدگان یک قانون کلی وجود ندارد و هر کدام را باید به‌طریقی مداوا کرد .

پیش از حساسیت‌زدایی،با روش خراش دادن،تست پوستی انجام می‌شود .خراشها را روی سطح تاشونده (flexor) ساعد می‌دهند و خراش نباید آنقدر عمیق باشد که از آن خون بیاید . سپس آنتی‌ژن را در محل خراش قرار می‌دهند غلظت آنتی‌ژن در آغـاز کار محلول یک درصد میلیون است . اگر این تست‌ها منفی از آب درآمد ، تستهای درون پوستی را آغاز می‌کنند و غلظت آنتی‌ژن را کم‌کم زیاد می‌کنند تا به‌تست پوستی مثبت برسند .

درمان را با رقیق‌ترین آنتی‌ژن آغاز می‌کنند ، تا تست مثبت شود ، تست را وقتی مثبت می‌دانیم که محل تست برجسته و قرمز شده باشد . این حالت ممکن است با یکی از غلظتهائی که جائی مابین غلظت یک در صد میلیون و غلظت یک در هزار واقع است ،



نیش زنبور عسل

زنبور عسل تنها پرده‌بالی است که دارای نیش خاردار است و خار موجب می‌شود پس از فرو رفتن نیش به پوست کشیدن لانست‌های آن دشوار شود، لذا نیش از بدن زنبور کنده می‌شود و برجای می‌ماند. دستگاه نیش برجای مانده در اثر کار ماهیچه‌ای تزریق زهر را ادامه می‌دهد.





به‌دست آید . گاهی بیمارانی که قبلا" در اثر نیش یک زنبور واکنشهای شدید داشته‌اند ممکن است حساسیت پوستی نشان ندهند . در ایـــن گونه بیماران بهتر است تست‌هـــای حساسیت‌زدایی را با غلظت یک درصد هزار یا غلظت‌های بیشتر آغاز کنیم .

تزریقات زیر پوستی حساسیت‌زدایی در فاصله‌های ۵ تا ۷ روزه انجام می‌شود ، و غلظت‌ها را به‌تدریج بالا می‌برند تا به‌بالاترین مقدار قابل‌تحمل برسند ، مقدار قابل تحمل مقداری است که فقط واکنش خفیفی در محل تزریق ایجاد کند و قرمزی و برجستگی محل واکنش از یک سکه یک ریالی بزرگتر نباشد و هیچگونه‌واکنش عمومی هم ندهد . نتیجه ایده‌آل هنگامی است که وقتی به‌مقدار ۰/۱ تا ۰/۳ میلی‌گرم از محلول یک در ده می‌رسیم چنین واکنشی به‌دست آید . ولی اگر دو بار بـــا مقـــدارمساوی تزریق به‌واکنشی برخوردیم که از سکه یک ریالی بزرگتر بود ، در اینجا مقادیر تزریقات بعدی را باید کمی بیشتر گرفت (منظور از دوبار این است که کار را رها کرده باشیم و پس از مدتی دوباره تزریقات را از نو شروع کرده باشیم و وقتی به‌همان" دوز" قبلی که واکنش داده بود رسیدیم دوباره همان واکنش به‌همان اندازه ظاهر شود) .

البته لازم است از تولید واکنش سیستمیک که ازتزریق مقادیر بیش از اندازه یا از تزریق تصادفی آنتی‌ژن به‌درون رگ ناشی می‌شود احتراز کنیم . اگر چنین واکنشی اتفاق افتاد چه بلافاصله اتفاق افتاده باشد چه در طول ۲۰ دقیقه‌ای که بیمار زیر کنترل است اتفاق افتد باید یک ترنیکه(tourniquet) را بالای محل تزریق بست‌و ۰/۲ تا ۰/۳ سانتی‌متر مکعب از محلول یک در هزار هیدروکلرور اپی‌نفرین تزریق کرد و این تزریق را آنقدر تکرار کرد تا واکنش حاصله فروکش کند . چون ترنیکه را نمی‌توان در نواحی باسن به‌کار برد لذا باید تزریقات حساسیت‌زدایی را همیشه روی دست یا پا انجام داد .

در آغاز این درمان از تمام بیماران تقاضا خواهد شد همیشه مقداری اپی‌نفرین تزریقی ، افدرین ، و یک آنتی هیستامین با خود داشته باشند ، که اگر احیانا" پیش از رسیدن به" دوزاژ" نگهدارنده زنبور آنها را نیش بزنند ، یا اگر در جریان درمانهای حساسیت‌زدایی پس از ترک مطب واکنشی دست داد این داروها در دسترس باشند که بتوانند فورا" از آنها استفاده کنند و بیمار را بی‌درنگ به‌مطب دکتر برگردانند .

پس از این که مقدار حداکثر قابل تحمل به‌دست آمد تزریقات را با همین غلظت در فصلی که زنبورها زیادند با فاصله‌های دو هفته‌ای و در فصل زمستان با فاصله‌های سه هفته‌ای تکرار می‌کنند . نزد کسانی که پس از یک بار نیش خوردن از زنبور واکنشهای شدید نشان داده‌اند این‌تزریقات را بطور نامحدود (indefinitely) ادامه‌می‌دهند .

در کسانی که فقط واکنشهای خفیف داشته‌اند تا سه سال یا بیشتر می‌توان تزریقات حساسیت زدایی را ادامه داد.



گزشهای مورچه آتشین مورچه آتشین که به آمریکا نیز وارد شده است دارای زهرایه منحصربه‌فردی است که برجستگی کهیری شکل گسترده‌ای در پوست ایجاد می‌کند که به‌صورت تاولهایی درمی‌آید و سرانجام پوستولی تولید می‌شود که سه تا هشت روز دوام می‌آورد.

مورچگان

مورچگان تقریباً همه‌جای دنیا وجود دارند و از مناطق گرمسیر گرفته تا مناطق قطبی به‌چشم می‌خورند. توفیقی که مورچگان در ایجاد زندگی اجتماعی به‌دست آورده‌اند از تلاش بی‌وقفه، سازماندهی مالی و همکاری متقابل، و تقسیم کارها به‌صورت تخصصی ناشی می‌شود. مورچگان نه‌تنها مانند زنبورعسل ملکه، کارگر و نرهای بیکار دارند بلکه

سربازان حرفه‌ای نیز دارند که هم از لانه دفاع می‌کنند هم به‌کلنی‌های دیگر حمله‌ور می‌شوند و مورچگان کارگر آنجا را اسیر می‌کنند و با خود می‌آورند و این مورچگان به صورت بردگان آنها درمی‌آیند. مورچگان حشراتی را که شیره درختان را می‌مکند، مثلا" شته‌ها را گله‌وار پرورش می‌دهند و روزها این گله را از لانه بیرون می‌آورند و روی درختان به‌چرا مشغول می‌کنند و شب‌ها آنها را به‌درون لانه خود می‌برند تا شیره‌های بدنشان را بدوشند.

چون گاز و نیش بیشتر مورچگان ناراحتی زیادی تولید نمی‌کند و به‌واکنشهای آلرژیک نیز منجر نمی‌شود در اینجا زیاد به‌شرح آنان نمی‌پردازیم. ولی در زیر به‌دو نوع مورچه اشاره می‌کنیم چون این دو نوع طبیعتی مهاجم دارند و نیش آنها سمی است.

مورچه دروگر یا علوفه ای یا کشاورزی

این مورچه‌ها نیش بدی دارند و آماده‌اند به‌انسان و حیوان بچسبند. سیاه‌رنگ یا قرمز هستند پاهای درازی دارند و درازیشان تقریبا" به‌یک سانتی‌متر می‌رسد. ترجیح می‌دهند در جاهای خشک، گرم و شنی زندگی کنند و لانه‌های خود را در آنجا حفر کنند و برآمدگی‌های کوتاهی درست می‌کنند که تا چندین متر اطراف آن عاری از رستنی‌ها می‌شود. این مورچه‌ها در فصل درو روی تخم‌های گیاهانی که از علوفه جدا شده‌اند قرار می‌گیرند و آنها را با آرواره‌های پرنیروی خود نرم می‌کنند و در لانه ذخیره می‌نمایند. دیده شده است که حیوانات کوچک مزرعه تصادفا" به‌کنار لانه‌های این مورچه رفته‌اند و در اثر حمله این مورچه‌ها از پا درآمده‌اند، ولی واکنشهای شدید نسبت به‌نیش‌های متعدد آنها در انسان گزارش نشده است.

مورچه سوزاننده

این نوع مورچه گاز سختی می‌گیرد که درد سوزاننده‌ای دارد و به‌همین جهت به‌آن مورچه آتشین لقب داده‌اند. چندین گونه دارد که گونه‌های مربوط به‌مناطق گرمسیر اهمیت بیشتری دارند. درازای آنها به‌۵۰ تا ۶۰ میلی‌متر می‌رسد و بسته به ناحیه جغرافیایی به‌رنگ‌های مختلفی دیده می‌شوند. در زمین لانه می‌سازند. اطراف سوراخ‌ورودی لانه آنها خاکریزی به‌قطر ۴۵ تا ۹۰ سانتی‌متر درست شده است که معمولا" ۲/۵ تا ۵ سانتیمتر بلندی دارد. از آن ۵ یا ۶ تونل به‌درازای ۸۰ فوت (۲۴ متر) که هر کدام حدود یک چهارم اینچ قطر دارند زیر سطح زمین امتداد دارد. مورچه‌های سوزاننده

بچه‌های زنبور عسل ، دانه‌های گیاهان ، و ریشه و ساقه غلات مختلف را می‌خورند و از بین می‌برند بنابراین خسارت‌های زیادی به‌کشاورزی وارد می‌کنند . همچنین به تخمهاو جوجه‌های پرندگانی که لانه‌هایشان در پایین قرار دارد به‌ویژه به‌تخم و جوجه بلدرچین حمله می‌کنند . ممکن است به‌خانه‌ها وارد شوند ، غذاهای محافظت نشده را بخورند و حتی لباسها را سوراخ کنند .

مورچه آتشین نواحی گرمسیری به‌ویژه استعداد تولیدمثل زیادی دارند . درجاهایی که زیاد به‌این مورچه آلوده است ممکن است در هرجریب زمین ۱۰۰ کلنی با بیشتر از این مورچه‌ها وجود داشته باشد هر کلنی در حدود ۲۵۰۰۰ مورچه کارگر که از نظر جنسی بالغ هستند و چند صد نر و ماده پردار در خود جای داده است .

اگر کسی لانهٔ آنان را خراب کند به‌ناگهان و با درنده‌خویی حمله می‌کنند . در واقع همچون نیرویی جوشان هستند که پس از حمله از ۳۰۰۰ تا ۵۰۰۰ نیش به بدن شکار خود وارد می‌کنند .

سیمای بالینی

نیش اکثر مورچه‌ها فقط کمی دردناک و خارش‌زا است . ولی نیش مورچه آتشین زهر خاصی دارد که می‌تواند یک ضایعه موضعی مشخص و واکنشهای شدید بدنی تولید کند .

ضایعه موضعی: مورچـه سوزاننده به‌هنگام حمله با آرواره‌های خود پوست را گاز می‌گیرد و همزمان نیش(stinger) را فرو می‌کند . چند نیش متعدد می‌تواند در اطراف این محور آرواره‌ای بزند یا ممکن‌است مورچه از جای خود حرکت کند و جای دیگر را دوباره نیش بزند .

فرو کردن نیش(stinger) معمولا" فورا" موجب دردی می‌شود که قابل مقایسه با درد نیش زنبور عسل است . معمولا" پس از چند دقیقه درد یا سوزش ناشی از نیش فروکش می‌کند و در همین‌زمان یک برآمدگی به‌قطر ۴ تا ۸ میلیمتر درجای آن ظاهر می‌شود . گاهی دو نقطه ریز مربوط به‌خونریزی با رنگ روشن ممکن است دیده شود که جای گاز آرواره‌ها است .

برآمدگی حاصله در محل فرو رفتن نیش بزرگ می‌شود و برجای‌می‌ماند ، و یک یا دو ساعت بعد برجستگیهای کوچکی شروع به‌ظاهر شدن می‌کنند . در عرض چهار ساعت ، این برجستگی‌ها تبدیل به‌تاولهای سطحی حاوی مایعی رقیق و روشن می‌شود . هنگامی که این مایع خارج می‌شود و یا خشک می‌شود مرکز تاولها فرو رفتگی پیدا می‌کند . هشت تا

ده ساعت بعد ، رنگ مایع موجود در ناحیه فرو رفتن نیش تار می‌شود . این مایع به‌زودی چرکی می‌شود .

پس از ۲۴ ساعت جاهای نیش خورده به‌صورت " پوستول‌های " ناف‌دار درمی‌آید که گاهی هاله‌های باریک قرمز رنگ‌یا نواحی بزرگ قرمز ، خیز دار و دردناک دور آنها را فرا گرفته است . این " پوستول‌ها " سه تا هشت روز برجای می‌مانند تا اینکه مواد چرکی جذب شوند . روی آنها دلمه‌ای بسته می‌شود و کم‌کم بافت جوشگاهی ایجاد می‌گردد .

بیشتر نیش های مورچه‌های سوزاننده در پاها دیده می‌شود و در آنجا "ماکول‌های " پیگمانته ممکن است چند روز یا چند هفته بر جای بمانند . ممکن است جای زخمها به صورت ندولهای فیبروتیک به‌قطر ۲ یا ۳ میلی‌متر یا به‌صورت لکه‌های درماتیت اگزمایی شکل عفونی دیده شود . این جای زخمها به‌ویژه در افراد سالخورده که گرفتار نیش‌مورچه سوزاننده شده باشند ایجاد می‌شود .

واکنشهای ژنرالیزه: خطر نیش مورچه سوزاننده با بروز واکنشهای آلرژیک که در افراد خاصی پیش می‌آید بیشتر می‌شود . شدت این واکنشها به‌درجه حساسیت فردی بستگی دارد و امکان دارد در اثر شوک آنافیلاکتیک به‌مرگ منجر شود . حالت آلرژیک معمولا " به‌صورت واکنشهای موضعی‌ناراحت کننده‌ای که در محل نیش ها پدید می‌آید و کم‌کم بزرگ می‌شود ، تظاهر میکند . چون عناصر " پوستولی " به‌همراه آن افزایش پیدا نمی‌کنند ، چنین احساس می‌شود که بین آلرژی و تشکیل " پوستول " ارتباطی وجود ندارد .

درمان

هنوز درمان موضعی موثری پیدا نشده است ، هرچند بیرون کشیدن زهر به‌طریق مکش ، به‌همان گونه که در مورد نیش مار عمل می‌شود ، ظاهرا " معقول به‌نظر نمی‌رسد ولی



اسب مگس ، خرمگس

Horse Fly

این مگس مانند سایر مگسهای خون‌مکنده به خرطومهای سرنیزه مانندی‌مجهزاست و با آن‌پوست را سوراخ می‌کند . همچنین دارای چشمان مرکب بزرگی است که هر کدام حاوی صدها چشم کوچک (Facets) است .

چون شمار نیشها زیاد است و معمولا" شش دقیقه پس از نیش خوردگی نیز نکروز موضعی ایجاد می‌شود لذا این‌کار چندان موثر نیست . واکنشهای سیستمیک شدید را به‌همان نحوی که در مورد زنبور شرح دادیم درمان می‌کنند .

مگسهایی که خون میمکند

این حشرات به‌راسته دیپترا (دوبالان) تعلق دارند ، این حشرات فقط یک جفت بال دارند و جفت دیگر بال آنان کوچک شده است و به‌صورت تکمه‌ای درآمده است که به‌هنگام پرواز کارشان ایجاد موازنه است . بعضی از حشرات متعلق به‌راسته‌های دیگر فقط یک جفت بال تنها دارند ولی فقط دیپترا این تکمه‌ها یا " هالترهای" توازن دهنده را دارند .

پشه‌ها به‌این‌راسته تعلق دارند و هر جا که آب راکد وجود داشته باشد ، حتی در مردابهای واقع در حول و حوش مدار قطب شمال ، تخمگذاری می‌کنند و زیادمی‌شوند در اینجا در مورد پشه‌ها صحبتی نمی‌کنیم و بحث خود را فقط به‌مگسهایی که انسان را آزار می‌دهند اختصاص می‌دهیم .

واکنشی که در اثر گزش مگس تولید می‌شود ناشی از ضربات مکانیکی آن نیست بلکه در اثر ورود بزاق مترشحه از غدد بزاقی مگس به‌درون پوست است که بافتها را حل می‌کند و مکیدن و هضم کردن آن آسان می‌شود .

مگس خانگی معمولی نه گاز می‌گیرد نه نیش می‌زند . .نیشی که به‌این مگس نسبت می‌دهند مربوط به‌مگس دیگری است به‌نام مگس اصطبل که خویشاوند نزدیک مگس خانگی است و این مگس اصطبل دوست دارد از خون حیوانات خونگرم تغذیه کند .

مگس اصطبل (مگس طویله) (Stable Fly)

این مگس تقریبا" از لحاظ رنگ و اندازه همانند مگس خانگی معمولی است و فقط از روی شکمش که قطعا" پهن‌تر از شکم مگس خانگی است می‌توان آن را باز شناخت . این حشره از بدن جانوران خونگرم و انسان تغذیه می‌کند . مگس اصطبل برای به‌دست آوردن غذای خود کاملا" مجهز است . اندام مکنده یا خرطومی سر نیزه مانند و یک اندام سوراخ کننده کارآمد برای خون مکیدن دارد . علت این که آن را مگس اصطبل می‌گویند

این است که ترجیح می‌دهد در کنار جانوران اهلی که در برابر حمله مگسهابی‌دفاعند به‌سر برد . اگر این مگس در امان باشد ممکن است به‌مدت سه یا چهار دقیقه خون حیوان را بمکد تا کاملا " ازخون انباشته شود . ولی بیشتر اوقات جای خود را مرتب عوض می‌کند ، یا یک حیوان را رها می‌کند و به‌حیوان دیگر می‌چسبد ، شاید به‌خاطر تنوع ، این کار را انجام می‌دهد . حرکات مکرر این مگس از یک حیوان به‌حیوان دیگر ، همراه با پروازهای سریع و طولانی آن موجب شده است که آن را ناقل بیماری بین حیوانات و انسان بدانند .

خرمگس (The Horse Fly)

این حشره مگس بزرگی است که در حدود ۲۰ میلی‌متر درازا دارد . این مگس از خون جانوران اهلی و وحشی تغذیه می‌کند و به‌انسان نیز حمله می‌نماید . ولی از آنجا که جثه‌اش بزرگ و حرکاتش کند است آسانتر از مگس های دیگری که خون می‌مکند می‌توان آن را دفع کرد یا از بین برد .

این مگس ممکن است مانند مگس اصطبل و گوزن مگس بیماریها را از حیوانی به‌حیوان دیگر منتقل کند . در واقع انتقال بیماریهای سیاه‌زخم ، تب طاعونی یا تولارمی ،کرمهای انگلی که در چشم لانه می‌کنند ، و تریپانوزو میازیس جانوران را به‌خرمگس و گوزن مگس نسبت داده‌اند .

دست کم سه‌گونه مختلف خرمگس در نقاط مختلف آمریکای شمالی یافته‌اند که هر کدام از لحاظ رنگ قدری با دیگری فرق دارد .

گوزن‌مگس (Deer Fly)

گوزن مگس از خرمگس کوچکتر است و درازای آن به‌۱۰ میلی‌متر نمی‌رسد . بنابراین دوری گزیدن از آن برای انسان که مورد حملات مکرر و سماجت‌آمیز آن قرار می‌گیرد دشوارتر است . این مگس برای گاو و اسب و احشام نیز بیشتر موجب ناراحتی می‌شود . ۸۰ گونه مختلف دارد بعضی از آنها سیاهرنگ هستند و نقاط زرد کمرنگ در دو طرف شکم دارند .

سیاه‌مگس (Black Fly)

درست است که این نوع مگس را سیاه‌مگس نام نهاده‌اند ولی ۷۵ گونه از این مگس وجود دارد که رنگشان از سیاه تا خاکستری حتی زرد تغییر می‌کند .

گوزن مگس

Deer Fly

از خرمگس کوچکتر است و پرشمارتر نیز هست ،گریز از حملات شریرانه گوزن مگس دشوارتر است . این مگس برروی بسیاری از جانوران خونگرم تغذیه می‌کند ولی گاو و اسب را ترجیح می‌دهد .



اندازه‌ء میانگین

این نوع مگس بسیار مزاحم است و فرار از آن از هر حشره‌ای دشوارتر است و این به‌علت تعداد بسیار زیاد آنها است . در جائی که آب جاری برای رشد لاروها یا شفیره‌های آن موجود باشد ممکن است میلیونها مگس از این نوع یافت شود . عامل دیگر جثه کوچک آنها است . این مگسها فقط ۱ تا ۵ میلی‌متر درازا دارند بدنشان جمع و متراکم است ، بالهایی کوتاه و پهن دارند و پاهایشان ضخیم است . خوشبختانه این موجود کوچک که کمی هم گوژپشت است فقط روزها فعال است و معمولا" فقط در نواحی خاصی نزدیک آب زندگی می‌کند .

گفته می‌شود در بین حشراتی که جثه‌ء آنها بداین اندازه است گزش سیاه مگس از همه دردناکتر است . تصور می‌رود در هنگام گزش نوعی ماده بحس کننده موضعی تزریق می‌کند ، زیرا فرو رفتن نیش حس نمی‌شود ولی نخستین چیزی که جلب‌نظر می‌کند قطره خونی است که از محل گزش تراوش کرده است . ولی پس از حدود یک ساعت ، درد آزار دهنده، خارش شدید ، و ورم موضعی ظاهر می‌شود . این نشانه‌ها به‌دو الگوی واکنشی منجر می‌شوند : (۱) لکه‌های دانه‌دار و تاول‌دار همراه با ضایعات پوستی که با اگزمای سکه‌ای اشتباه می‌شوند ، (۲) برجستگی‌های پوستی سفت پر رنگ (Pigmented) ناصاف و خارش دار.

نسج‌برداری تغییرات بافت‌شناسی در پوست را حتی تا هفت ماه پس ازگزش‌سیاه‌ـ مگس نشان می‌دهد .

گاهی در اثر گزش این مگس مرگ اتفاق افتاده است که ممکن است به‌علت توکسمی یا آنافیلاکسی بوده باشد .

ریزه‌مگس (Sand Fly)

این حشرهٔ ریزخون مکنده فقط ۱ تا ۳ میلی‌متر درازا دارد و بنابراین از هر درطوری و از هر پرده‌ای می‌گذرد . تن و بالهایش پر از مو است . دامنه پروازش بسیار محدود است . هنگامی که آن را از خود دور می‌کنند معمولا" فقط چند سانتی‌متری پرواز می‌کند و دوباره می‌نشیند . همچنین نمی‌تواند از منطقه توالدو تناسل خود زیاد دور شود ، محل توالدو تناسل و رشد و نموش باید تاریک ، رطوبتی ، و پر از مواد غذایی‌آلی باشد .
ماده‌های بالغ آن منحصرا" از خون تغذیه می‌کنند . روزها در شکافها و گوشه‌های تاریک پنهان می‌شود و پس از این که خورشید غروب کرد یعنی فقط شبها برای یافتن غذا از مخفی‌گاه خود بیرون می‌آید .

در آب و هوای استوایی و تحت استوایی این مگس ریز را عامل انتقال شماری از بیماریها می‌دانند .

خرده‌مگس‌های گازگیرنده (Biting Midges)

این مگسها بسیار خردجثه هستند وبه‌همین جهت آنها را مگس" کوچولو "می‌نامند ، درازای آنها چند میلی‌متر بیشتر نیست . ولی برخلاف خرده مگسهای حقیقی که گوشتخوار هستند ، این‌نوع گزنده همانند مگسهایی که قبلا" شرح دادیم خون می‌مکد .
خرده مگسها در اطراف آب ، زمین مرطوب ، یا درختان زندگی و رشد می‌کنند . به محض اینکه خورشید غروب می‌کند به‌صورت گروهی پرواز می‌کنند و ابرهای متراکم رقصنده‌ای را تشکیل می‌دهند . زمان حمله آنها نیز همین زمان است ، و می‌توان آنها را از سیاه مگسها که روزها حمله می‌کنند و از ریزه مگسها که شب حمله می‌کنند را باز شناخت . این مگسها در آب و هواهای معتدل مانند نواحی ساحلی آتلانتیک یا درختستانهای کانادا بسیار زیادند .

در بیشتر موارد گزش آنها فقط ناراحتی خفیفی ایجاد می‌کند . در مواردی نیز ناراحتی متوسط تاخیری همراه با ضایعات گرد و برجسته خارشوار دیده می‌شود که سه تا پنج روز ادامه دارد .



سیاه مگس
Black fly

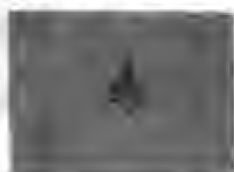
در نقاط جنگلی و پردرخت و پرآب این مگسهای ریز ممکن است بەصورت گروهی به انسان حمله کنند .



اندازهٔ میانگین



اندازهٔ میانگین



ریزه مگس
Sand Fly

از توری‌های ریز هم می‌گذرد و فقط شبها حمله می‌کند

درمان گزش مگس

مهم است اطراف محل گزش مگس را خوب بشویند و تمیز کنند تا از خطر ایجاد عفونت کاسته شود ، زیرا ممکن است در اثر میکروبهایی که بەوسیله مگس‌آورده شده‌اند یا در اثر خاراندن محل گزش عفونت ایجاد شود . برای درمان محل گزش پمادهای ترکیبی آنتی‌بیوتیک ـ استروئید را می‌توان به‌کار برد . اگر عفونت ثانویه پیدا شود باید از آنتی‌ـ بیوتیک‌های خوراکی یا تزریقی استفاده کرد . گاهی برش محل گزش وحتی بستری شدن در بیمارستان نیز ممکن است لازم شود .

گزیدگی حشرات

واکنش آلرژیک موضعی به‌گزش مگس و پشه امکان دارد با خارش شدید، سرخی و گاهی پاپولهای کهیری کوچک پراکنده همراه باشد. این حالات را می‌توان با یک داروی آنتی هیستامین خوراکی درمان کرد.

تولید حساسیت

تولید حساسیت خودبخودی در برابر گزش پشه اغلب همراه با ایجاد درجاتی از زینهاری یا ایمنی طبیعی رخ می‌دهد. ولی موفقیت در تزریقات حساسیت‌زدایی تا حد زیادی به‌اصلاح واکنشهای تاخیری بستگی دارد. به‌واکنشهای فوری به‌دشواری دست یافته‌اند.

تا آنجا که به‌مگسها مربوط است نه زینهاری بخشی خودبخودی ممکن شده است نه زینهاری بخشی القایی.

مایت‌ها

MITES

احتمالا" مایتی که بیشتر به‌انسان حمله می‌کند از نوع سارکوپتس اسکابئی است که موجب بیماری جرب می‌شود. درباره این نوع آلودگی زیاد صحبت شده است و دراینجا به‌بحث در اطراف آن نمی‌پردازیم، مایت‌های پرندگان مایتهای جوندگان و مایت‌های کاه نیز ممکن است به‌انسان حمله کنند و تمام آنها ممکن است نوعی التهاب پوست یا درماتیت خارش دار تولید نمایند که البته پس از تشخیص و درمان برطرف می‌شود.

چیگرمایت (Chigger Mite)

چیگر از این لحاظ منحصر به‌فرد است که فقط در خلال مرحله لاروی روی بدن انسان قرار می‌گیرد و تغذیه می‌کند. پس‌از آن در مراحل نوچه‌ای و بلوغ غذای خود را از گیاهان تخم حشرات و سایر بندپایان به‌دست می‌آورد. هرجاسبزیها و گیاهان فراوان باشند می‌توان آنها را یافت.

چیگرها به‌رنگ قرمز روشن هستند و بدنشان پر مو است و معمولا" به‌درازای ۰/۴ میلی‌متر و پهنای ۰/۲۵ میلی‌متر می‌رسند. پس از آنکه از تخم بیرون آمدند به‌سرعت

روی زمین می‌خزند و از علفها و بوته‌ها بالا می‌روند تا بتوانند خود را به‌بدن حیوانی برسانند و به‌آن بچسبند و از آن بدن تغذیه کنند .

اگر انسانی در علفها راه برود یا با بوته‌ها تماس پیدا کند این لاروها از پوست پایش بالا می‌روند تا به‌نقطه‌نرمی برسند و به‌لیس زدن بپردازند یا مثلا" به‌مانعی چون بند جوراب بربخورند . سپس پوست را تا حد امکان سوراخ می‌کنند و ماده هضم کننده‌ای از خود رها می‌نمایند که سلولهای اپی‌درمـال را حل و آبکی می‌کند . سپس این مایع را می‌مکند و همان کار را آنقدر تکرار می‌کنند تا کم‌کم نقبی درست شود ، و عمیق‌تر به‌درون پوست رخنه می‌کنند . پس از سه یا چهار روز چیگر چاق و چله شده بیرون می‌افتد ولی ترشحاتی که از خود باقی گذاشته است همچنان موجب ادامه تحریکات پوستی می‌شود .

در خلال این رویدادها نخست "ماکول" کوچکی با نوک سوزنی قرمز رنگ مرکزی ایجـاد می‌شود . در عرض ۳ تا ۲۴ ساعت یک" پاپول" کهیری بسیار خارش دار به وجود می‌آید که در اطراف آن تاولی به‌اندازه سر سوزن و پر از مایع روشن دیده می‌شود آسیب‌ها روی شکم ، پاها ، یا دستگاه تناسلی بزرگ و پورپورایی می‌شوند . قطر آسیب‌ها



گزش چیگر

Chigger Bites

مایت چیگر به کمک نوعی ماده هضم‌کننده به پوست رخنه می‌کند و پاپول آبی رنـگ خارش‌داری تـولید می‌نماید . هنگامی که این آسیب پوستی می‌ترکد شبیه آبله مرغان می‌شود .

از ۰/۴ سانتی‌متر تا ۲ سانتی‌متر می‌رسد . این آسیب‌ها چند هفته بر جای مداومت می‌کنند و فاصله به‌فاصله خارش پیدا می‌کنند , خیلی به‌آبله‌مرغان شباهت دارند ولی چون انتشار اینها نسبت به آبله‌مرغان، موضعی‌تر است می‌توان آنرا از آبله مرغان تمیز داد .

درمان : درمان عبارت است از کم کردن خارش و ناراحتی و جلوگیری از عفونت ثانوی .

پیش‌گیری : مرهمی مانند دی‌اتیل تلوآمید(diethyltoluamide) بسیار مناسب و موثر است ، و به‌صورت اسپری‌های فشردنی جهت درمان پانسمانی یا باز وجود دارد .



کنه
Tick
سینه و تنه کنه با هم درآمیخته است و حشره به شکل یک کیف چرمی کوچک به‌نظر می‌رسد . می‌تواند مقدار زیادی خون بمکد و تا حد زیادی باد کند و منبسط شود .

کنه ها
TICKS

کنه‌ها درتمام نقاط عالم ، در هر شرایطی و در هر نوع محیطی یافت می‌شوند . انواع زیادی دارند ، دشمن کم دارند، و از میزبانهای گوناگونی بهره‌مندند . کنه‌ها ، توانائی دوباره‌سازی بخشهای از دست رفته بدن خود را دارند و می‌توانند اندامهای قطع شده خود را ترمیم کنند .

در کنه‌ها بخش سینه و شکم کاملا" به‌هم متصل شده‌اند . بدن بیضی شکل آنها به کیف چرمی شباهت دارد و قادر است تا حد زیادی انبساط پیدا کند در مرحله لاروی شش پا دارد و در مراحل نوچه‌ای و بلوغ دارای هشت پا است . این پاها از طرفین کنه

پیدا هستند و به‌پاهای خرچنگ شباهت دارند . اندازه بدن کنه‌های ماده نسبتا " بزرگتر است و درازای ماده‌های بعضی گونه‌ها پس از تغذیه از خون یا لنف میزبان به‌علت انبساط به‌۱/۵ سانتی‌متر یا بیشتر می‌رسد .

برخلاف چیگرها که فقط در مرحلهٔ لاروی از حیوانات خونگرم تغذیه می‌کنند ، کنه‌ها در تمام‌مراحل لاروی ، نوچه‌ای و بلوغ ازعلف‌ها ، جگن‌ها ، و بوته‌ها بالا می‌روند به‌این امید که خود را در فرصت مناسب به‌میزبان مناسب بچسبانند و خون او را بمکند . لارو کنه ۴ تا ۶ روز پشت سرهم خون می‌مکد تا سیرسیر شود ولی بالغ آن ۱۲ تا ۲۱ روز لازم دارد تا کاملا " سیر شود .

کنه خود را با دندانهایش محکم به‌تن میزبان می‌چسباند و سپس با ترشح ماده سمنت‌مانندی چسبندگی خود را مستحکم می‌کند . هر تلاشی برای کندن کنه با زور از بدن معمولا " موجب می‌شود قسمتهای دهانی آن سرجایش بماند ، در حالی که خودش اگر بخواهد می‌تواند به‌سرعت از بدن میزبان جدا شود . بعلاوه به‌هنگام تلاش برای کندن کنه از روی بدن فشاری که به‌کنه وارد می‌آید موجب می‌شود مواد سمی بیشتری به درون زخم نفوذ کند .

گرانولوم‌های موضعی (Local Granulomata)

چند روز یا چند ماه پس از گزش کنه ممکن است گرانولومی به‌اندازه ۰/۵ تا ۲ سانتی متر در محل پدید آید . معمولا " این گرانولوما خود بخود پس از چند ماه فروکش می‌کند .

فلج ناشی از کنه (Tick Paralysis)

این حالت نوعی پارالیزی فلاکسید حاد بالارو است که ظاهرا " به‌علت زهرا به‌ضد عصب یا نوروتوکسین مترشحه از بعضی کنه‌ها تولید می‌شود ، کنه‌های دیگری از همین جنس و از همین گونه ممکن است این زهرابه را نداشته باشند .

۱۲ تا ۲۴ ساعت پیش از ظهور آثار فلجی ، معمولا " شخص مبتلا خیلی تحریک‌پذیر است و دچار خستگی عمومی و بی‌اشتهایی است . چند ساعتی که گذشت کم‌کم اختلال حسی و درد پدید می‌آید که پارالیزی فلاکسید بالارو دوطرفه را در پی دارد . پیشرفت سریع این پارالیزی از مشخصات این حالت است . نشانه‌های پارالیزی بولبر ، دیسفاژی (ناتوانی در بلع) ، اختلال در سخن گفتن ، فلج زبان و صورت ظاهر می‌شود و ممکن است بیمار در اثر نارسایی تنفسی فوت کند . به‌محض آنکه کنه را از بدن دور کنند فلج

خود بخود از بین می‌رود .

هرگاه نشانه‌های زیر با هم جمع شوند باید به‌فلج ناشی از کنه مظنون شد : (۱) بروز ناگهانی ضعف عضلانی بدون تب . (۲) از دست دادن فوری و دو طرفه تمام رفلکسهای عمقی . (۳) هشیاری واضح همراه با بی‌احساسی یا آپاتی مشخص. (۴) فلجی فلاکسید بالا رونده که ممکن است " بولبر " شود . (۵) ناهم‌آهنگی حرکتی (آتاکسی) . افتراق از پولیومیلیت در اثر نداشتن تب کمبود نسبی درد ، مایع نخاعی نرمال ، آپاتی شدید ، و پیدا کردن کنه‌ای که به‌بدن حمله کرده است میسر می‌گردد .

درمان: باید به‌دقت به‌جستجوی کنه‌ای خاکستری رنگ و بیضی شکل در نقطه‌ای از بدن اقدام کرد .نباید آن را با یک فیبروم پدونکولی (Pedunculated fibroma) یا زگیل اشتباه گرفت . باید تمام نقاط بدن به‌ویژه نواحی مودار مثل سر ، زیر بغل و ناحیه شرمگاه را به‌دقت به‌دنبال کنه جستجو نمود .

هنگامی که کنه را پیدا کردیم نباید با دست آن را از جای خود بکنیم . بلکه باید قطره‌ای بنزین یا اتر روی سرش بچکانیم یا سر سیگار روشن یا سر کبریت سرخ شده‌ای را به‌بدن کنه‌بچسبانیم . سپس باید ده دقیقه تمام صبر کنیم تا مطمئن شویم که کنه کاملا " بدن را رها کرده است .

عنکبوتیان

SPIDERS

خوشبختانه از میان ۲۰۰۰ جنس‌عنکبوتیان فقط چند تائی از آنها برای انسان خطر دارند . در ایالات متحده بیشتر ، عنکبوت قهوه‌ای رنگ گوشه‌گیر و بیوه عنکبوت سیاه گزیدگی ایجاد می‌کنند .

عنکبوت‌قهوه‌ای‌رنگ گوشه گیر (Brown Recluse Spider)

این عنکبوت ۱۰ تا ۱۵ میلی‌متر درازا و ۵ تا ۷ میلی‌متر پهنا دارد . رنگ آن از قهوه‌ای تیره تا خرمائی روشن فرق می‌کند .تمام آنها نوار میانی تیره‌رنگ‌تری دارند که از چشمان به‌سمت عقب کشیده شده است و شبیه ویولن است. نشان دیگری که آن را از عنکبوتهای قهوه‌ای رنگ دیگر مشخص می‌کند وجود سه جفت چشم است ، که به صورت

نیم دایره روی قسمت جلویی سفالوتوراکس یا سرسینه قرار گرفته‌اند .

بعضی گونه‌های آن در بیرون از شهرها ، زیر سنگ‌ها ، یا برگها یافت می‌شوند ولی بعضی گونه‌ها زندگی در شهرها و خانه‌ها را ترجیح می‌دهند . عنکبوت قهوه‌ای رنگ گوشه گیر تارهای نامنظمی در بیرون ساختمانها ، داخل قفسه‌های انباری‌ها و حتی در لابلای لباسهای گنجه می‌تنند .

واکنش موضعی : درد اولیه خیلی کمی وجود دارد ، پس از ۲ تا ۸ ساعت ناحیه نیش خورده به‌طور خفیف یا شدید دردناک می‌شود . محل نیش فوراً " قرمز می‌گردد و تاول می‌زند و در اطراف تاول ناحیه ایسکمیک نامنظمی پدید می‌آید . لکه قرمز حدود ۵ سانتی‌متر قطر دارد و مرکز آن سفت و سخت می‌شود .

روز سوم یا چهارم ، ناحیه مرکزی ستاره‌ای شکل می‌شود و قطر آن به‌حدود ۱/۵ سانتی‌متر می‌رسد ، و دو روز بعد به‌رنگ بنفش تیره درمی‌آید و اگر آن را لمس کنیم سفت است . در روز هفتم تا چهاردهم ناحیه مرکزی فرو می‌رود ، و نرم و مومی می‌شود . کم‌کم لبه‌های آن از پوست جدا می‌شود و پس از افتادن رویه آن زخم دهان بازی نمایان می‌گردد . اندازه این زخم از یک تا چند سانتی‌متر است . معمولا " پس از حدود سه هفته زخم بهبود می‌یابد . ولی اگر زخم بزرگ باشد ممکن است مزمن و بی‌درد شود و به‌پیوند پوست نیاز پیدا کند که همیشه هم با موفقیت روبرو نیست .

واکنش عمومی : نیش علاوه بر ضایعات پوستی می‌تواند واکنشهای سیستمیک خطرناک به‌ویژه در خردسالان ایجاد کند .

تب ، سرما سرما ، بی‌حالی ، ضعف ، تهوع ، استفراغ ، و درد مفصل ، همراه با بثورات لکه‌ای و (morbilliform) ممکن است در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت رخ دهد . اختلالات هماتولوژیک خطیر ، نظیر آنمی همولیتیک و ترومبوسیتوپنی ، در پی گزش عنکبوت قهوه‌ای رنگ گوشه‌گیر موجب مرگ دو کودک شده است . خیز (edema) ، زردی ، حملات تشنجی ، و فلبیت که منجر به‌انفارکتوس ششی شده‌اند گزارش شده است . یافته‌های آزمایشگاهی همراه ممکن است شامل هموگلوبینمی ، لوکوسیتوز ، هموگلبوبینوری ، وپرتئینوری باشد .

درمان : برطبق شدت واکنشها درمان نیز فرق می‌کند . برای نشانه‌های موضعی خفیف ممکن است آنتی‌بیوتیک‌ها کفایت کنند . تجویز فوری استروئیدها معمولا " توام با آنتی هیستامین‌هاو آنتی‌بیوتیک‌ها در واکنشهای شدیدتر صورت می‌گیرد . استراحت و کمپرس نیز ممکن است به‌درمان کمک کند .



نواحی اطراف گزش این عنکبوت زخمی می‌شود. التیام معمولاً "خودبه‌خود صورت می‌گیرد، ولی جای زخم ممکن است سست شود و به پیوند پوست نیاز پیدا کند.

عنکبوت گوشه‌گیر قهوه‌ای
Brown Recluse Spider

عنکبوت قهوه‌ای گوشه‌گیر (شکل سمت راست) دارای لکه‌ویولن مانند تیره‌تری است که از محل سه‌جفت چشم جانور به سطح پشتی امتداد پیدا کرده است. سه جفت چشم این حشره نیم دایره‌ای را بر بخش پیشین سرسینه یا سفالوتوراکس تشکیل داده‌اند.



بیوه‌عنکبوت سیاه (Black Widow Spider)

این عنکبوت در همه‌جای قاره آمریکا بجز آلاسکا یافت می‌شود. بخصوص در ایالات جنوبی مثل دره اوهایو، و سواحل غربی زیاد است. بدنی سیاه و براق دارد (که شبیه دکمه کفش است) و زیر شکم آن علامتی به‌شکل ساعت شنی به‌رنگ قرمز دیده می‌شود. گاهی علامت قرمز دیگری نیز در انتهای عقبی شکم وجود دارد که دایره‌ای‌شکل است. ماده‌های نابالغ آن یک ردیف نقطه‌ای شکسته در پشت دارند که اصولاً به‌تدریج محو می‌شود.

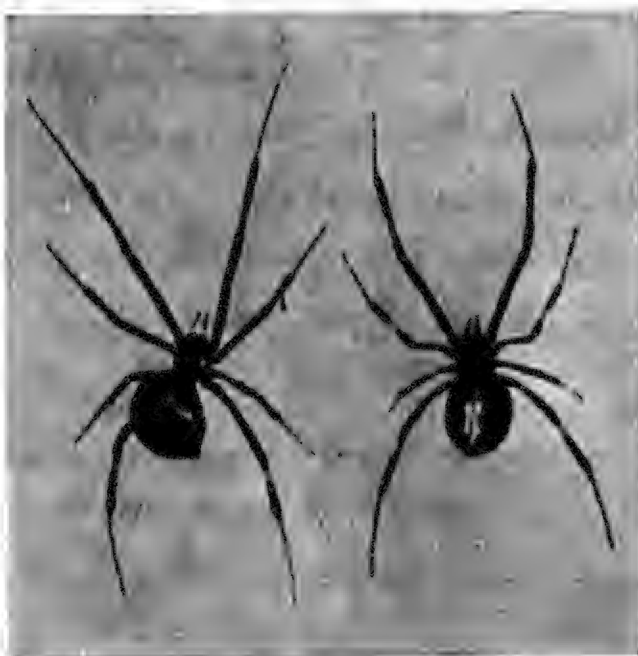
درازای ماده آن در حدود ۵ میلی‌متر است و عرض شکم معمولاً به ۱۰ میلی‌متر می‌رسد. پاهای باریک براق و سیاهی دارد که در حدود ۴ سانتی‌متر جا را می‌گیرند. اندازه نر آن خیلی کوچکتر است آنطور مثل ماده قطعاً سیاه نیست و گزنده هم نیست.

بیوه عنکبوت تاری قوی و نامنظم با رشته‌هایی خشن می‌تند که هر کدام در زوایا و

سطوح مختلف یکدیگر را قطع می‌کنند و محفظه گوشه‌ای تاریکی برای پنهان شدن می‌سازند. این تار چنان مشخص است که با یک‌بار دیدن می‌توان آن را به‌خاطر سپرد و با یک نگاه آن را شناخت.

سیمای کلینیکی: معمولاً" سابقه دقیق گزش این عنکبوت را نمی‌توان به‌دست آورد. فقط پس از پرسش های مکرر و دقیق، بیمار به‌یاد خواهد آورد احساس سوزشی شدید کرده بوده که دردی مبهم و کرخت‌کننده رادرپی داشته است. ممکن است برای یافتن ناحیه‌ای که ورم خفیفی دارد و نقطه قرمز ریز جای نیش درآن دیده می‌شود بررسی دقیقی لازم باشد اگر محل گزش نواحی پائین بدن باشداغلب درد و سفتی ماهیچه‌های شکمی‌را در پی دارد. اگر در نواحی بالایی بدن و دستها باشد، در قسمتهای شانه، پشت یا سینه ناراحتی حس می‌شود، و تنفس دردناک است.

معمولاً" درد کم‌کم شدت می‌یابد، و پس از یک تا سه ساعت بـه‌نهایت شدت خود می‌رسد، بیش از ۱۲ تا ۴۸ ساعت دوام دارد و سپس به‌تدریج فروکش می‌کند. سفتی و اسپاسم گروههای عضلانی بزرگتر همیشه وجود دارد. ممکن است ماهیچه‌های شکمی "تخته مانند" شوند و حالت اضطراری حاد شکمی را نشان دهند. گاهی حساسیت عمومی شکم نیز وجود دارد. دردهای عضلانی به‌تدریج در تمام ماهیچه‌های اسکلتی از جمله ماهیچه‌های ران، پاها، سینه، شانه‌ها، بازوها و پشت منتشر می‌شـود. سایر نشانه‌ها که متغیرتر هستنـد عبارتند از تشنج، فلجی، احتباس ادرار، شوک، هذیان، کبود شدن، تهوع، استفراغ، دیسپنه، بیخوابی و عرق سرد. رفلکس های هیپرآکتیو،



بیوه عنکبوت سیاه
Black Widow Spider
این عنکبوت همانند یک دکمه کفش سیاه رنگ است که یک لکه ساعت شنی مانند قرمز رنگ در بخش پائینی شکمش دیده می‌شود. زهر آن اسپاسم ماهیچه‌ای ژنرالیزه شدید ایجاد می‌کند.

نعوظ غیرطبیعی (priapism) ، یبوست ، خارش، خیز پلکها ، سرگیجه، و اختلال تنفسی نیز گزارش شده است . ولی نشانه‌های مشخص و مقدم عبارتند از دردهای‌شکمی آزاردهنده و رنج‌آور که با مقادیر معمولی مسکن‌ها و مخدرها برطرف نمی‌شوند .

در نگاه نخست ممکن است بیمار مرتب ناله کند و شدیدا" بی‌قرار باشد . اغلب به خاطر این بی‌قراری‌ها و حرکات مکرر معاینه دشوار است . عموما" بیمار پاهای خود را روی شکم جمع کرده است . اگر بیمار خردسال باشد ممکن است تنفسش صدادار شود .

گاهی درجه حرارت بدن و فشارخون بالا است . تعداد گلبولهای سفید ممکن است افزایش یافته باشد و مقدار ترشح ادرار کم شود و حاوی آلبومین و خون نهفته (occult blood) باشد . مایع نخاعی اغلب زیر فشار افزایش یافته‌ای است .

هرچند نشانه‌های حاد معمولا" پس از ۴۸ ساعت برطرف می‌شوند ولی در موارد شدید ممکن است چند روز ادامه داشته باشند یا با شدت فزاینده‌ای دوباره عود کنند . در بسیاری موارد ، احساس سوزش کف پا در دوران نقاهت وجود دارد . مرگ‌ومیر ناشی از گزش بیوه عنکبوت سیاه در حدود ۴ تا ۵ درصد تخمین زده می‌شود .

درمان : گرچه نشانه‌ها معمولا" محدود به‌خود است رنج شدیدی که بیمار می‌کشد درمان فوری را ایجاب می‌کند . وسایل کمکهای اولیه که تا به‌حال می‌شناسیم مثل آنچه برای مارگزیدگی به‌کار می‌رود در اینجا ارزش چندانی‌ندارد زیرا اثرات این زهر خیلی فوری و آنی است . به‌کار بردن تورنیکه (tourniquet) ، شکافتن محل گزیدگی ، یا خراش دادن آن محل فقط موجب ناراحتی‌بیشتر می‌شود و آمادگی آن نقطه را برای نکروزه شدن بیشتر خواهد کرد . ولی تکه‌های یخ، درد موضعی را کاهش خواهد داد و جذب زهر را به‌تاخیر خواهد انداخت .

کاربرد مداوم داروهای سست‌کننده ماهیچه‌ها به‌فواصل ۸ تا ۱۶ ساعت به‌کم شدن شدت اسپاسم و درد کمک خواهد کرد . این داروها در خنثی کردن زهر یا برطرف کردن نشانه‌هایی مثل خیز پلک‌ها ، خارش و غیره اثر چندانی ندارند ولی در کاستن سردرد ، تهوع ، استفراغ ، اختلال تنفس، و فشار مایع مغزی ـ نخاعی و سرخرگی که بالا رفته‌اند اثرات خوبی نشان داده‌اند .

تزریق داخل وریدی گلوکنات‌کلسیم ۱۰ درصد برای تخفیف درد عضلانی باموفقیت روبرو بوده است ،هرچند اثر آن‌موقتی است و فقط یک تا دو ساعت پس از هر تزریق دوام دارد . تزریقات بعدی اثرش کمتر است و تزریق ۵۰ تا ۶۰ سانتی‌متر مکعب در مدت یک دوره ۳۲ ساعته لازم می‌شود . معلوم شده است که تزریق داخل وریدی ۱۰سانتی‌متر

مکعب متوکاربامول (methocarbamol) در طول یک زمان ۵ دقیقه‌ای ، که به دنبال آن تزریق قطره قطره آهسته این دارو در محلول کلرور سدیم در بسیاری موارد درد را به حد کفایت تخفیف می‌دهد . در پی تزریق نخستین متوکاربامول می‌توان مقادیر خوراکی این دارو را نیز به‌کار برد .

بهترین و تنها درمان اختصاصی استفاده از " آنتی‌ونین" (antivenin) است ، که از راه تغلیظ و خشک‌کردن سروم خون اسب زینهار شده با دوزهای افزاینده زهر بیوه عنکبوت سیاه به‌دست می‌آید . " آنتی ونین" خشک همراه با آب مقطر استریل در ویالهای ۲/۵ سانتی‌متر مکعبی و یک ویال ۱ سانتی‌متر مکعبی از سروم نرمال اسب (رقیق شده به‌نسبت یک در ۱۰)جهت تست و غیر حساس کردن ساخته شده است . دستورات همراه آن را باید به‌دقت خواند . دوز معمول ۲/۵ سانتی‌متر مکعب سروم است که داخل عضله تزریق می‌شود ، (نه داخل ورید) . برخی از بیماران به‌یک دوز ۲/۵ سانتی‌متر مکعبی اضافی نیاز دارند که می‌توان یک تا دو ساعت بعد تزریق کرد . اگر " آنتی‌ونین " را به‌فاصله کمی پس از گزش به‌کار برند درد را برطرف خواهد کرد و جلوی برگشت آن را خواهد گرفت .

تارانتولاها (رتیل ها)

TARANTULAS

هرچند تارانتولاها بدسیما هستند و ظاهری شریرانه دارند بیشتر گونه‌های آن که در ایالات متحده ، مکزیک ، آمریکای مرکزی و ترینیداد یافت می‌شوند برای انسان آسیب‌رسان نیستند ، نیش‌آنها احساسی مثل فرو رفتن سوزن یا خار به‌بدن ایجاد می‌کند . پاره‌ای از گونه‌های گرمسیری آنها در جنوب مکزیک ، پاناما و منطقه کانال ممکن است برای انسان مسموم‌کننده باشند . ولی اثر گزش آنها معمولا" موضعی است . بطور کلی در مورد حدت گزش تارانتولاها و رتیل‌ها زیاد مبالغه شده است .

کژدم

SCORPION

از میان آن همه خزنده و حشرع زهردار که در بخشهای گرمسیری و تحت گرمسیری جهان وجود دارند ، کژدم را " دشمن شماره یک بشر " بەشمار آوردەاند زیرا کژدمها مکررا " باعث بیماری و مرگ‌ومیر مردم شده‌اند . گرچه بیش از ۶۵۰ گونه‌کژدم شناسائی شده است فقط در حدود ۳۰ گونه آن در ایالات متحده یافت‌می‌شود که بیشتر در بخشهای جنوبی وجود دارند و البته در اثر ارتباطها و حمل و نقل‌هایی که انجام می‌گیرد بعضی از کژدمها از نواحی گرمسیر به‌بخشهای شمالی و حتی به‌کانادا نیز راه یافته‌اند .

کژدم زود شناخته می‌شود زیرا خیلی شبیه خرچنگ است . دم دراز بندبندی دارد که در انتها به‌کیسه حبابی‌شکل و نیشی آشکار ختم می‌شود . رنگ کژدم سیاه یا زرداست درازای آن از ۱/۵ سانتیمتر تا ۲۰ سانتیمتر بسته به‌گونه و مراحل رشد فرق می‌کند .

کژدم‌ها اصولا "شبها فعالند . در طول روز زیر سنگ ، آجر ، پوست درخت ، الوار و امثال آن پنهان می‌شوند و اگر در درون خانه‌ها باشند داخل قفسه‌ها ، اشیاء کهنه ، کفش روزنامه‌های انبار شده و غیره مخفی می‌شوند . شبها از مخفیگاه خود بیرون می‌آیند و به جستجوی آب و به‌چنگ آوردن حشرات ، سایر عنکبوتیان ، یا جوندگان کوچک و خوردن آنها می‌پردازند .

دو نوع زهر کژدم وجوددارد که با هم خیلی متفاوتند . یکی از آنها اثرات موضعی دارد ولی نسبتا" کم‌ضرر است . نوع‌دیگر حاوی نوروتوکسینی است که موجب واکنشهای شدید و گاهی کشنده می‌گردد .

زهر کژدمهایی که کشنده نیستند فقط‌واکنشهای موضعی مثل سوزش شدید ، تورم ، و تغییر رنگ در محل گزش، و به‌ندرت آنافیلاکسی تولید می‌کند .

کژدمهای کشنده که زهرهای نوروتوکسیک قوی تشنج‌زا دارند ورم موضعی و تغییر رنگ در محل گزش ایجاد نمی‌کنند . در اثر گزش این نوع کژدمها ، نخست درد تیزی تولید می‌شود و به‌زودی به‌صورت احساس دردها و سوزشهایی در محل گزش ادامه می‌یابد ، که به‌سرعت گسترش پیدا می‌کند . پس از یک دوره کم حسی و کرختی یا خواب‌آلودگی یک دوره حساسیت پیش می‌آید . اگر بی‌درنگ جلوی انتشار زهر را در بدن نگیریم بیمار ممکن است سپس دچار خارش بینی ، دهان و یا حلق گردد زبان چنان کُند وبی‌حس و حرکت می‌شود که سخن گفتن بیمار مختل است . ماهیچه‌های آرواره‌های زیرین اغلب



کژدم Scorpion

این جانور خرچنگ مانند از ۵ تا ۲۰۰ میلیمتر درازا دارد و بسته به گونه‌اش ممکن است بی‌ضرر یا کشنده باشد. نیش نوع بی‌ضرر آن موجب ورم موضعی و تغییر رنگ پوست می‌شود. زهر نوع کشنده آن نشان موضعی مهمی برجای نمی‌گذارد، ولی زهر عصبی (نوروتوکسین) آن موجب تحریک حساسیتی شدید، و سپس بی‌حسی، و در پی آن گرفتاری کلی دستگاه عصبی مرکزی می‌شود.

چنان منقبض می‌شوند که خوراندن دارو دشوار و یا حتی ناممکن می‌گردد. بی‌قراری و کششهای بیرون از اختیار تبدیل به‌اسپاسمهای ماهیچه‌ای ژنرالیزه همراه با درد، تهوع، استفراغ، بی‌اختیاری ادراری، و تشنجات می‌شود. که همهٔ آنها ناشی از گرفتاری کلی دستگاه عصبی مرکزی است. کف کردن دهان و حالات مسخره‌ای شکل صورت، اسپاسم حنجره، اسپاسم تتانیک و خمیدگی سر و پاها به‌عقب (opisthotonus) یا اسپاسم کزازی و جلو آمدن سر و پاها و به عقب کشیده شدن تنه (emprosthotonus) اختلالات تنفسی و یا گردش خونی عموما" رخ می‌دهد. رویدادهای تشنجی به صورت موجی با شدتی فزاینده بروز می‌کند. هرچند مرگ معمولا" در نتیجه نارسائی تنفسی یا گردش خونی فرا می‌رسد ولی گاهی علت مرگ تحلیل رفتگی شدیدی است که در پی تشنجهای پی‌درپی پیش می‌آید.

نشانه‌ها ممکن است از ۲۴ تا ۴۸ ساعت ادامه یابد، گرچه دوره طولانی‌تر هم مشاهده شده است. قاعدتا"، اگر بیمار در سه ساعت نخست (که در آن اختلال تنفسی یا گردش خونی ممکن است رخ دهد) جان بدر برد چشم‌انداز بیماری را می‌توان با خوشبینی تلقی نمود. ولی مرگ ناشی از تحلیل عصبی می‌تواند پس از مدتی طولانی‌تر نیز رخ دهد. در بیمارانی که بهبود یافته‌اند، آخرین نقطه بدن که به‌وضع طبیعی برخواهد گشت نقطه اصلی گزش است.

درمان

اگر نشانه‌های موضعی مثل تورم (با تغییر رنگ یا بدون آن که اغلب در طول یک دست یا پا امتداد یافته است)، وجود داشته باشد، احتمالا" گزش مربوط به‌گونه‌های کم خطر است و معمولا" به‌واکنش سیستمیک منجر نمی‌شود مگر آنکه آنافیلاکسی در کار باشد. از سوی دیگر فقدان کامل تورم در محل گزش و یا علائم حساسیت زیاد را که در پی آن آثار کم حسی ظاهر می‌شود می‌توان نشانه خطرناکی به‌حساب آورد که خبر از واکنشی جدی یا حتی مهلک می‌دهد و نشانگر آن است که گزش مربوط به‌گونه‌ای نوروتوکسینی یا کشنده بوده است.

در مورد اخیر اقدام فوری در خلال چند دقیقه نخست معلوم خواهد کرد که آیا واکنش خفیف است یا شدید. برای اینکه زهر آهسته‌تر جذب شود، باید یخ به‌کاربرد. این گزشها بیشتر در دست یا پا رخ می‌دهد و باید بالای محل گزش را هرچه‌نزدیکتر به‌محل گزش محکم ببندند (یعنی اگر محل گزش بر روی پا است بست را باید در محل

قوزک‌ببندند‌نه‌بر روی ران) .تمام پا یا دست را باید در آب یخ قرار داد و به‌گونه‌ای که آب تا بالای قسمتی را که محکم بسته‌ایم خوب فرا گیرد. پس از اینکه دست یا پا را به این ترتیب در آب یخ نگهداشتیم می‌توان پس از گذشت دست کم ۵ دقیقه، بست را باز کرد، ولی در مواردی که مقادیر زیادی زهر وارد شده‌باشد یا تعداد گزشها متعدد بوده باشد باید عضو را دست کم دو ساعت در آب یخ نگهداشت. حتی اگر بستن بالای محل گزش امکان‌پذیر نباشد باید در اطراف محل گزش خرده‌یخ قرار داد.

در خلال این کمکهای اولیه بقیه بدن را باید گرم نگهداشت تا گردش خون به خوبی جریان داشته باشد. روش" گذاشتن و برداشتن" به‌طور پی‌درپی، روش درستی نیست زیرا تغییرات ناگهانی درجه حرارت، درد اضافی ایجاد می‌کند. کیسه آب گرم موجب‌گشاد شدن رگهای خونی می‌شود و بنابراین جذب زهر راتسریع خواهد کرد. مورفین و مواد مربوط به‌تریاک را نباید به‌کار برد زیرا احتمال دارد اثر زهر را تشدید کند.

برای گزش بسیاری از کژدمهای خطرناک پادزهر اختصاصی وجود داردو همیشه باید در این موارد از آنها استفاده کرد، زیرا اگر ضد زهر را به‌موقع و به‌مقدار کافی به کار بریم می‌توانیم جان بیمار را نجات دهیم. هنوز فرآورده‌ای که بتوان به‌عنوان ضد زهر در مورد تمام گونه‌های کژدمها به‌کار برد در دست نیست، ولی فرآورده‌ای هست که ظاهرا" بر ضد تمام انواع زهرهای کژدمهای مکزیک موثر است.

اگر شخص کژدم گزیده را دیر به‌دکتر رسانده باشند و زهر زیاد جذب بدن او شده باشد، استفاده از گلوکنات کلسیم توصیه می‌شود و با به‌کار بردن داروهای آرام‌بخش می‌توان شدت تشنج را کاهش داد.

ساس چرخ دنده‌ای

WHEEL BUG

این نوع ساس برآمدگی چرخ دنده‌ای مانندی بر قسمت پروتوراکس خود دارد و به همین جهت به‌این نام مشهور است. سر کوچک و باریک آن دو آنتن (شاخک) دراز دو قطعه‌ای و یک خرطوم قوی دارد که به‌هنگام استراحت زیرشکم حشره جمع می‌شود. درازای حشره ممکن است به‌۴ سانتی‌متر برسد. غذای مورد علاقه‌اش کرم درخت و

بعضی ساسهای دیگر است. بنابراین معمولا" روی رستنی‌ها یافت می‌شود.
برخورد این ساس با انسان تصادفی است که در این مواقع ساس برای دفاع از خود با خرطوم محکمش ضربه‌ای وارد می‌آورد و شکاف دردناکی ایجاد می‌کند. معمولا" این آسیب گذرا و کم‌اهمیت است، گرچه‌موقتا" دردناک است.

ساس بوسنده (لب گز)

KISSING BUG

این نوع ساس از خیلی جهات شبیه ساس معمولی بستر است. معمولا" در اطاق خواب یافت می‌شود و در آنجا شبها به‌خوردن خون افرادی که خوابیده‌اند می‌پردازد. ظاهر آن نیز قدری شبیه ساس بستر است، ولی بدنش پهن‌تر است و به‌سری استوانه‌ای و نوک‌مانند منتهی می‌شود.

ساس بوسنده روی بدن نمی‌رود بلکه روی بالش کنار سر می‌ایستد و خرطوم خود را دراز می‌کند و به‌پوست لب می‌رساند، سپس یکی از چهار نیش ظریف و توخالی خود را در پوست لب فرو می‌کند. هشت تا ده دقیقه برای پروارشدنش کافی است که در این هنگام خرطوم را بیرون می‌کشد.

شدت و ضعف واکنش به‌این گزش به‌حساسیت میزبان و مقدار آنتی‌ژن تزریق شده بستگی دارد. گزش همواره بی‌درد و همیشه در چند نقطه است.

چهار نوع واکنش جدگانه شرح داده شده است:

(۱) یک آسیب معمولی با نقطه مرکزی (central punctum) : این نوع حساسیت خفیف ایجاد می‌کند.

(۲) تاولهای کوچک که در یک ناحیه به‌قطر ۲ تا ۳ سانتی‌متر در اطراف یک نقطهٔ گزش جمع شده‌اند، ورم متوسطی وجود دارد، کمی قرمزی دیده می‌شود، و نقطهٔ مرکزی مشخصی در کارنیست.

(۳) واکنش کهیر مانند بزرگی دیده می‌شود که در آن نقطه مرکزی ممکن است به چشم بخورد یا نخورد. برآمدگی سفتی به اندازه ۱۰ تا ۱۶ سانتی‌متر ممکن است خیز گوشت‌آلود یک ناحیه بزرگ را نشان دهد.

(۴) آسیب‌های هموراژیک‌ندولر تا طاولی روی‌دست یا پا. این آسیب‌ها از مشخصات

ویژه" گزش ساس بوسنده" است .
افرادی که قبلا" گزیده شده باشند ممکن است واکنشهای شدیدتری نشان دهند .

تشخیص افتراقی

در تشخیص افتراقی گزش ساس بوسنده با گزش ساسهای معمولی بستر باید به نکات زیر توجه کرد :

(۱) واکنش به‌گزش ساس بستر آنطور که در مورد گزش ساس بوسنده دیدیم به حساسیت قبلی مربوط نمی‌شود .

(۲) گزش ساس بستر به‌صورت الگوی خطی خاصی است ، و حال آنکه گزش ساس بوسنده ممکن است به‌صورت گروههای پانزده‌تایی یا آسیب‌های پراکنده باشد .

(۳) ساس بستر بوی خاصی می‌دهد و مدفوعات نقطه‌ای سیاه یا قهوه‌ای رنگی از خود برجای می‌گذارد ، در حالیکه این آثار از ساس بوسنده برجای نمی‌ماند .

پاره‌ای از عنکبوتها نیز شبها و به‌هنگام خواب ممکن است نیش بزنند ولی گزش آنها یک گزش بیشتر نیست و در حالیکه گزش ساس بوسنده متعدد است .

امکان دارد گزشهای متعدد ساس بوسنده با اریتما مولتی‌فرم اشتباه شود ولی انتشار یکطرفه معمول آن به‌تشخیص کمک می‌کند .





اندازه میانگین

ساس لب‌گز (بوسنده)

ساس لب‌گز از لحاظ ریخت ، پراکندگی ضایعه‌های پوستی ، نداشتن بو و جاپای قهوه‌ای رنگ از ساس بستر قابل تشخیص است .

درمان

در موارد واکنش خفیف موضعی درمان اصولا" سمپتوماتیک انجام می‌شود ، مثل سرد کردن موضع و استفاده از ضد دردهای سبک که معمولا" خارش را برطرف می‌کند . ازآنجا که این گزشها شب هنگام رخ می‌دهد به‌هنگام خوابیدن از آنتی هیستامین‌های خوراکی استفاده شده است . به‌نظر می‌رسد این کار نشانه‌ها را تخفیف می‌دهد ولی واکنشها را از بین نمی‌برد .

پیشگیری و کنترل

پاشیدن داروهای حشره‌کش مثل DDT ، لیندان ، مالاتیون ، یا پیرتروم (pyrethrum) ممکن است مفید باشد . تشک‌ها (به‌ویژه درزها و ریشه‌ها) ، میله‌ها و فنرهای تختخواب ، دیوارها ، گوشه و کنار ، شکافها ، قالی‌ها ، و حتی صندلی‌های فلزی را باید کاملا" سمپاشی کرد . برای این کار می‌توان DDT را به‌صورت محلول ۵ درصد به‌کار برد ولی لیندان و مالاتیون را غلیظ‌تر از محلول ۰/۱ درصد بر روی تشک پاشید . اگر سمپاشی اثر نکرد ، هگزا کلرور بنزن توصیه می‌شود .

گزیدگی حشرات

خوی و عادات و شکل گزش بندپایان

حشره	درازای حشره به‌میلیمتر	محل پرسه‌زدن	روش حمله: گزش	روش حمله: نیش	زمان فعالیت: روز	زمان فعالیت: شب	زمان فعالیت: غروب	زمان فعالیت: طلوع	واکنش موضعی – تظاهر واکنش: آنی	واکنش موضعی – تظاهر واکنش: تأخیری	واکنش موضعی – طول زمان: چندساعت	واکنش موضعی – طول زمان: چندروز	واکنش موضعی – طول زمان: چندهفته	پراکندگی آسیب: یگانه	پراکندگی آسیب: پراکنده	پراکندگی آسیب: گروهی	آثار برجای مانده
زنبوردرشت *Bumblebee*	۲۰ تا ۲۵	میان گلها		×	×				×	×	×	×		×			ندارد
زنبور عسل *Honeybee*	۱۰ تا ۱۵	میان گلها		×	×				×	×	×	×		×			ندارد
زنبورگل‌مال *Mud-Dauber Wasp*	۲۰ تا ۲۵	باغ میوه ـ زباله		×	×				×			×		×			ندارد
زنبور زرد *Yellow Jackets*	۱۰ تا ۱۵	باغ میوه ـ زباله		×	×				×		×			×			ندارد
زنبور سرخ درشت *Hornet*	۲۰ تا ۳۰	چوب و گل		×	×				×		×			×			ندارد
مورچه دروگر *Harvester ant*	۷ تا ۹	باغچه ـ آشپزخانه		×	×							×		×			ندارد
مورچه سوزاننده *Fire ant*	۶ تا ۷	کشتزارها		×	×				×			×				×	ماکولهای رنگدانه‌دار گاهی هم نودود
مگس اصطبل وطویله *Stable fly*	۶ تا ۷	طویله	×		×				×		×			×			ندارد
خرمگس *Horse fly*	۱۰ تا ۲۰	طویله	×		×				×		×			×			ندارد
گوزن مگس *Deer fly*	۷ تا ۹	گله‌گاو	×		×				×		×			×	×		ندارد
سیاه مگس *Black fly*	۱ تا ۵	نواحی جنگلی آب جاری	×		×			×		×			×		×		ندول ـ جوشگاه
ریزه مگس *Sand fly*	۱ تا ۴	نواحی جنگلی	×			×			×			×			×		نقاط آبی رنگ
پشه ریزگزنده *Biting midges*	۰/۶ تا ۵	نواحی مردابی	×				×		×		×				×		ندارد
چیگرمایت *Chigger mite*	۰/۲ تا ۱	کشتزارها	×		×					×						×	هیپرپیگمانتاسیون
کنه‌ها *Ticks*	۵ تا ۱۵	کشتزارها	×								×	×		×	×		گرانولوما
عنکبوت قهوه‌ای گوشه گیر *Brown Reclus Spider*	۱۰ تا ۱۵	کمدلباس‌ـاشیاءکهنه	×						×		×	×		×			جای زخم
بیوه عنکبوت سیاه *Black Widox Spider*	۱۰	زیرزمینها و بیرون خانه‌ها	×						×		×	×		×			ندارد
رتیلها (تارانتولاها)	۱۵ تا ۲۰	کشتزارها	×											×			ندارد
کژدمها *Scorpions*	۱۵تا۲۰۰	لای‌آجرها وسنگها		×		×			×		×			×			ندارد
ساس چرخ دنده‌ای *Wheel bug*	۲۰	کشتزارها	×		×				×		×			×			ندارد
ساس بوسنده (لب گز) *Kissing bug*	۲۰	اطاق خواب	×			×				×		×				×	ندارد

مارگزیدگی

درمان مارگزیدگی هنوز یکی از مسائل مورد اختلاف در جهان پزشکی است در این قسمت مروری داریم در باره مارها ،مارگزیدگی ، و درمان مارگزیدگی .

حدود ۳۰۰۰ گونه مار در جهان هست که ۳۰۰ گونه آن برای انسان خطرناک است . مثلا " در حدود ۱۲۰ گونه مار هست که ۲۰ گونه آن زهری هستند . معمولا در آمریکا نزدیک ۴۵۰۰۰ مارگزیدگی در سال اتفاق می‌افتد :که از آن میان ۸۰۰۰ گزیدگی از ناحیه مارهای زهری است، و از میان حدود ۶۸۰۰ مارگزیدگی که گزارش شده است ۱۲ مورد مرگ وجود داشته است . در ایران مارهای زهری فراوان است و در سال شمار بسیاری مجروح و مسموم می‌شوند که آمار دقیقی از آن در دست نیست .

سبب شناسی (Etiology)

مارهای زهری را به چهار خانواده تقسیم کرده‌اند : (۱) مارهای خانواده **کروتالیده** (crotalidae) مثل مارهای زنگی که در هر طرف سرگودالی به نام گودال اشکی دارند و به‌همین‌مناسبت‌به pit vipers موسومند.(۲) مارهای‌خانواده **ویپریده** (Viperidae) مثل‌افعی‌های‌معمولی تیره‌مار و امثال آن که گودال اشکی ندارند . (۳) مارهای‌خانواده **الاپیده** (Elapidae) مثل مارهای کبرا ،مارهای مرجانی ،مار عینکی و امثال آن (kraits) ، مامباها (mambas) ، مار جعفری ،صاغر مار و امثال آن (adders) . (۴) مارهای خانواده **هیدروفیده** (Hydrophidae) ،یا مارهای آبی . (البته خانواده پنجمی هم به نام کلوبریده (Colubridae) هست که زهری هستند و با دم نیش می‌زنند ولی کم خطرند) خلاصه خطرناکترین مارها مارهائی هستند که دندانهای آنها قلاب‌دار و شیاردار است بویژه مارهائی که شیار دندان آنها در جلوی فک بالاست که به شیارداران قدامی

موسومند مانند ناژاها (Najas) و مارکبرا ،مارزنگی ، مار جعفری و افعی‌ها .در هندوستان مار ناژا بسیار خطرناک و وحشت‌انگیز است و موجب مرگ و میر زیادی می‌شود ، در مصر ناژاحاج یا افعی کلئوپاترا،در الجزایر افعی شاخدار ،در آمریکا مارهای زنگی ،در اروپا افعی‌های مختلف باعث هلاکت می‌شوند . (البته در اینجا با مارهای غیر زهری مثل مار بوآ ،پایتون‌ها ، آناکندا و امثال آن که مربوط به خانواده Boidae هستند کاری نداریم)

در ایران از نوع مارهای شیاردار قدامی خطرناک امکان دارد دربلوچستان و احتمالا" در خراسان دیده شوند ولی عموما" در بیشتر نقاط ایران انواع مختلف افعی‌ها ، افعی شاخدار ،مار جعفری ،تیره‌مار و امثال آن را می‌توان یافت که سبب مرگ‌ومیر مردم می‌شوند البته در تمام نقاط ایران مارهای بی‌شیار دندانی و بی‌آزار به‌نام کولور (Couleuvre) هم هست که باید مارهای بی‌آزار را از افعی‌های خطرناک و زهردار باز شناخت . افعی‌ها اندازه متـوسط دارند و در جاهای سنگلاخ ، خاردار و آفتابی بیشتر یافت می‌شوند و در گودالهای طبیعی زمین مثل سوراخ موش ،زیر سنگها ، درتنه درختها و امثال آن نیز هستند و زمستانها را به حال رخوت به سر می‌برند .البته افعی‌ها مانند خزندگان دیگر به‌کشاورزی خدمات زیادی هم می‌کنند و جوندگان کوچک مثل موش و غیره را از بین می‌برند .افعی‌ها به طور کلی سنگین و تنبل هستند و چندان مهاجم نیستند و درآب به خوبی شنا می‌کنند . درآغاز فصل گرما جفت‌گیری می‌کنند و به همین منظور چند افعی به هم پیچیده کلافهای زیادی تشکیل می‌دهند و در این موقع است که مهاجم می‌شوند و به‌انسان حمله می‌کنند .

مارهای بی‌آزار نیز مانند افعیها زهر دارند ولی چون دندان آنها قلابدار و شیاردار نیست نمی‌توانند زهر خود را تزریق کنند . مارهای بی‌آزار در کنار آبها زندگی می‌کنند و خوراک آنها بویژه از ماهی ، قورباغه و امثال آن است . و یک متر و نیم طول دارند . مار بی‌آزار سبز و زرد از بزرگترین و خوش خط‌و خال‌ترین مارهای بی‌آزار است که اندازه آن گاهی به دو متر و نیم می‌رسد .و انواع مختلف دارد .**ویژگیهای مارهای زهری:** بـه طور خلاصه در افعیهای خطرناک سر از بدن به خوبی متمایز است و به طرف عقب پهن و سه گوشه‌ای شکل است .اندازه آنها متوسط و بدنشان کلفت و قوی و کوتاه است و به دم‌بریده و کوتاهی ختم می‌شود ،بچه‌زا هستند ،سر آنها از سه پلاک بزرگ و بقیه سر از فلسهای‌ریز خط دار که مانند سفال پشت‌بام قسمتی از یکدیگر را پنهان می‌کنند پوشیده شـده است . انتهای پوزه آنها کمی به طرف بالا برگشته است ،مردمک چشم افعی مانند گربه باریک و عمودی است ،پلاکهای لب بالا با چند ردیف فلس ریز از کنار تحتانی چشم جدا هستند، فلسهای بدن خط دار هستند .

ویژگی‌های مارهای بی‌آزارـ بدن دراز و دم تیز نسبتا" دراز و کشیده است، سر از بدن متمایز نیست و به‌طرف عقب پهن نشده است، پلاکهای لب بالا به‌کنار پائینی چشم می‌رسند، انتهای پوزه به‌طرف بالا برنگشته است، مردمک چشمها گرد است، فلسهای بدن با آنکه شکلهای مختلف دارند ولی خط‌دار نیستند، تخمگذار هستند.



سرمار گزنده از نیمرخ







سرافعی از پشت و نیمرخ

در آمریکا سه جنس از مارهای خانواده کروتالیده زندگی می‌کنند ۱ – جنس **کروتالوس** (Crotalus) یا مارهای زنگی ۲ – جنس **آگیسترودون** (Agkistrodon) ، یا ماکسین‌ها (moccasins) ، ۳ – جنس **سیستروروس** (Sistrurus) یا مسسوگاها (massasaugas) که مارهای زنگی قهوه‌ای و سفید هستند و مارهای زنگی کوتاه .
گودال اشکی سر این افعی‌ها میان چشم و سوراخ بینی قرار دارد این گودال نسبت به‌گرما حساس است و مار به کمک آن می‌تواند محل شکار خونگرم را حتی در تاریکی تشخیص دهد .در ازای این مارها که دوطرف سرخود گودال اشکی دارند و به pit viper موسومند حداکثر به ۳۵ سانتیمتر می‌رسد .دارای حس بویائی قوی هستند ولی نسبت به امواج صدا که از هوا می‌آید ناشنوا هستند و بینائی آنها نیز ضعیف است .
در مارهای زهری دو غده زهر در سر مار وجود دارد .لوله‌ای زهر را به دندان‌قلابدار توخالی می‌رساند .هنگامی که دهان مار بسته است دندانهای قلابدار زهری به‌طرف سقف دهان خم می‌شود .آرواره تا ۱۸۰ درجه باز می‌شود و هنگامی که مار نیش می‌زند دندانهای قلابدار راست و کشیده می‌شوند .
دندان مارهای مرجانی(که جزو مارهای الاپید هستند) برجای خود ثابت است و خم و راست نمی‌شود. مقدار زهری که ریخته می‌شود و میزان سمیت آن در مورد مارهای مختلف فرق می‌کند .

سیماهای بالینی

وجود یک یا دو سوراخ جای نیش،که معمولا " با تراوش خون در محل نیش همراه است نشانه گزیدگی مارزنگی و ماکسین است . بیشتر مارگزیدگیها در محلی پائین زانو و آرنج است . حتی مثلا "چهار جای نیش در کف پا در اثر گزش مارزنگی دیده شده است . مار مرجانی ردیفی از آثار دندانی برجای می‌گذارد که اغلب خونریزی کمی دارد یا اصلا " خونریزی ندارد .
انونوماسیون (envenomation) یعنی ورود زهر به بدن . ممکن است مار زهر خود را زیر پوست تزریق کرده باشد ولی مارهائی که نیشهای دراز دارند می‌توانند زهر را عمقی‌تر هم تزریق کنند .بعضی پژوهشگران متوجه شده‌اند که ۲۰ درصد افرادی که دچار مارگزیدگی شده‌اند هیچ نشانه‌ای از انونوماسیون نداشته‌اند یعنی زهر به بدنشان وارد نشده بوده است ،ولی برخی دیگر از پژوهشگران دیده‌اند که بیش از ۹۰ درصد مارگزیدگان نشانه‌های وارد شدن زهر به بدن را داشته‌اند .
نشانه‌های موضعی شامل درد ،رنگ پریدگی ، تاول ،و بادکردگی نیز هست . سقوط فشارخون و استفراغ اغلب از نشانه‌های عمومی ورود زهر به بدن است

جدول نشانه‌های مارگزیدگی

---

۱ ــ جای نیش از یک تا ۶ عدد

۲ ــ درد ــ که ممکن است فورا" تولید شود یا بعدا" ایجاد شود.

۳ ــ بادکردگی ــ خفیف تا شدید.

۴ ــ سرخی پوست تا خونمردگی (ecchymosis)

۵ ــ ریزه تاول تا تاول بزرگ.

۶ ــ نشانه‌های سیستمیک (بدنی) اولیه به شرح زیر:

الف ــ ضعف

ب ــ غش (از حال رفتگی)

ج ــ عرق کردن

د ــ تشنگی

هـ ــ تهوع

و ــ استفراغ

ز ــ اسهال

ح ــ انقباضات جداگانه بعضی از عضلات

۷ ــ سقوط فشارخون ــ شوک زهری

۸ ــ خونریزی از:

الف ــ جای نیش

ب ــ بینی

ج ــ دهان و لثه‌ها

د ــ راست روده

هـ ــ راه ادراری

و ــ مهبل (واژن)

ز ــ خونریزی مغزی

۹ ــ نشانه‌های سیستمیک (بدنی) تاخیری یا ثانوی به شرح زیر:

الف ــ نکروز و پوست‌اندازی در محل نیش خوردگی

ب ــ اغما

ج ــ و بالاخره مرگ

درجه‌بندی میزان ورود زهر به بدن بر اساس شدت سیمای بالینی به دست آمده است. این درجه‌بندی در مورد مارهای زنگی و ماکسین مفید است. راسل (Russell) درجه‌بندی میزان ورود زهر به‌بدن را بر پایه تمام نشانه‌ها و تمام دست‌آوردهای آزمایشگاهی به خفیف متوسط یا شدید تقسیم کرده است. ممکن است بیمار در یک درجه باقی نماند و کم‌کم حالش وخیم‌تر شود و به درجات بعدی برسد. این نوع درجه‌بندی برای زهر مار مرجانی (Micrurus fulvius) یا در مورد مارزنگی نوع Mojave یعنی (Crotalus scutulatus scutulatus) مناسب نیست. زیرا زهر این نوع مارها واکنش موضعی چندانی ندارد و ممکن است پیش از ظهور نشانه‌های عمومی بدن چند ساعت طول بکشد. ولی درجه‌بندی زیر کاربرد بیشتری می‌تواند داشته باشد

درجه‌بندی میزان ورود زهر مار به بدن

درجه 0	جای نیش هست، نشانه‌های موضعی و عمومی در بین نیست
درجه I	فقط نشانه‌های موضعی هست
درجه II	نشانه‌های موضعی به‌علاوه نشانه‌های عمومی خفیف
درجه III	نشانه‌های موضعی شدید با نشانه‌های عمومی متوسط
درجه IV	نشانه‌های موضعی شدید با نشانه‌های عمومی شدید یا کلاپس سیستمیک

آسیب شناسی و بیماری زائی

از حدود ۳۰ آنزیم که در زهر مارها دیده می‌شود بیشترش هیدرولاز است دوازده تا از این آنزیمها در تمام زهرها یافت می‌شوند. بعضی دانشمندان معتقدند که باوجود این همه آنزیم که در زهر ماران هست، بیشتر اثرات کشنده زهر از پلی‌پپتیدازها و پروتئین‌های سبک ملکول بدون فعالیت آنزیمی ناشی می‌شود. بیشتر سم تشکیل‌دهنده زهر مار از نوع نوروتوکسین (سم اعصاب neurotoxins) و یا از نوع هماتوکسین (hematoxin) است نوروتوکسین با اثر پس سیناپسی یا کورار مانند گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کلین را می‌بندد و جلوی اثر دپولاریزان استیل‌کلین را می‌گیرد. نوروتوکسین‌های با اثر پیش‌سیناپسی جلوی رها شدن استیل‌کلین را می‌گیرند و شدیداً" کشنده هستند و از نظر ساختاری به فسفولیپیداز A مربوطند.

اثر مشخص کاهش فشارخون سرخرگی به وسیله بسیاری از پژوهشگران مطالعه شده است وبه‌آن شوک زهری(venom shock) نام داده‌اند .حجم پلاسمای در گردش کم می‌شود . سرخرگچه‌ها شدیدا" گشاد می‌شوند ،هیپرمی (hyperemia) واکنشی که با رها شدن اتوکوئیدها (autacoids) ، یعنی برادی‌کینین ، پروستاگلاندین‌ها ، هیستامین و سروتونین همراه است ،رخ می‌دهد .

کاهش تعداد پلاکت‌ها و فیبرینوژن پلاسما بارها دیده شده‌است .واین مسئله بیان‌کننده خونریزیهای پتشی‌گونه (petechial) است .

خیز ،خونریزی ،و نکروز ماهیچه‌ای اثرات موضعی گزش مارزنگی و ماکسین است . این اثرات موضعی در مورد بعضی مارهای دیگر دیده نمی‌شود .درد ممکن است مربوط به خیز و بادکردگی باشد .درد حادی که کمی بعد از نیش مارهای کروتالین تولید می‌شود ممکن است در اثر رها شدن برادی‌کینین ،هیستامین ،وسروتونین باشد و همین سه ماده موجب ترشح زیاد آب دهان ،استفراغ و دفع هستند .

بعضی گزارشها نشان می‌دهد که فاصله میان نیش خوردگی و مرگ از ۱ ساعت تا چند روز فرق می‌کند ،ولی بیشتر میان ۱۸ و ۳۲ ساعت است .

زهرمار آلرژنیک است و ممکن است در اثر تزریق آن به بدن یا استنشاق‌آن و احتمالا" از راههای دیگر موجب حساسیت شود .زهر مار در حیوانات بدون استثناء وقتی موءثر خواهد بود که مستقیما" وارد جریان لنف (بافت سلولی زیرجلدی ــ صفاق) و یا جریان خون (سیاهرگ) شود .اگر زهر مستقیما" وارد خون شود مرگ آنی خواهد بود .ولی از راه بافت همبند (پیوندی) اثر زهر کند است .زیرا از راه دستگاه گوارش به کلی بی‌اثر می‌شود و عدم تاثیر آن مربوط به عمل زرداب است ،و هرگاه زرداب را با زهرمار مخلوط کرده وبه حیوانی تزریق کنند آثاری بروز نخواهد کرد .

پیشگیری

پیشگیری بهتر از درمان است .داروی موءثری برای درمان مارگزیدگی وجود ندارد . افرادی که به بیابان و کشتزار می‌روند باید چکمه یا مچ‌پیچ بپوشند تا نیش مار نتواند در آن فرو رود و پاهای‌آنان حفاظت شود .پیش از استفاده از رختخواب باید آن را و همچنین پشتی حامل وسائل را خوب بازرسی کرد .کفشها یا چکمه‌ها و پوتین‌ها را صبحها باید قبل از پوشیدن تکان داد .قایقها را پیش از به‌آب انداختن باید به دقت بررسی و بازدید کرد .نگهداری خزندگان زهری مانند نگهداری سایر جانوران دست‌آموز کار خطرناکی است .

از دست‌زدن به کیسه‌ای که در آن مارزنگی باشد یا اصولا" از نزدیک شدن به مارهای زنگی و جعفری و تیره‌مار و امثال آن باید احتراز کرد .

آنتی‌ونین (Antivenin)

سرم ضد زهر مار فرآورده‌ای است از گلوبولین‌های سرم که از خون تقطیر شده اسبهای سالم ایمن شده علیه زهرهای مارهای مختلف به دست می‌آید .چون آنتی‌ونین از سرم اسب به دست می‌آید احتمال خطر واکنشهای حساسیتی آنی و تاخیری را در پی دارد . افرادی که نسبت به پروتئین‌های سرم اسب حساسیت دارند از نظر درمان مارگزیدگی دچار اشکال می‌شوند .

راسل و همکارانش آنتی‌ونین جدیدی با کروماتوگرافی موءثر تهیه کرده‌اند .آنتی‌بادیهای تصفیه شده این آنتی‌ونین جدید در حیواناتی که نسبت به سرم اسب حساسیت داشته‌اند هیچگونه واکنش آنافیلاکسی یا آنافیلاکتوئید ایجاد نکرده است .این آنتی‌ونین جدید (که البته آنهم از خون اسب تهیه می‌شود) برای برطرف کردن اثرات کشنده، سیتولیتیک، هموراژیک، و تجمع پلاکتها که از زهرمار ایجاد می‌شود موءثرتر است .

اصول مربوط به درمان مارگزیدگی

راسل درمان موءثری را در پنج مرحله تقسیم‌بندی کرده است :

۱ـ تلاش فوری و بی‌درنگ برای توقف جذب یا کند شدن جذب زهر از محل مارگزیدگی .

۲ـ برطرف کردن زهرهای جذب نشده تا حدامکان در کمترین زمان ممکن .

۳ـ تجویز یک ماده اختصاصی مثل آنتی‌ونین اختصاصی به منظور خنثی کردن یا بی اثر کردن زهر باقیمانده .

۴ـ جلوگیری از اثرات زیان‌آور زهر در محل تاثیر اختصاصی آن .

۵ـ جلوگیری از عوارضی مثل کزاز و عفونتهای دیگر .

کمکهای اولیه اساسی را می‌توان به شکل زیر خلاصه کرد ، بیمار را آرام کنید ،او را به حال استراحت به وضعیت تکیه داده قرار دهید ،یک بست یا تورنیکه برای بستن راه‌نفوذ زهر به کار برید ،یک اسپلینت در پا یا دست به کار برید ،و مارگزیده را سریع به بخش اورژانس بیمارستان برسانید . بست را باید تاحدی محکم کرد که فقط راه لنفی و راه خون سیاهرگی برگشتی را سد کند و باید نبض سرخرگی را در قسمتهای دورتر از بست چک کرد . تاخیر دراستفاده از بست موجب بی‌فایده شدن آن می‌شود .شکافتن محل نیش راه‌موءثری

است برای خارج‌کردن زهر. ولی باید برشی که ایجاد می‌کنیم حداکثر ۳ سانتیمتر درازا داشته باشد و عمق آن فقط تا خود پوست باشد نه بیشتر. گمان نمی‌رود افراد ناوارد به مسائل پزشکی و افرادی که آموزشهای جراحی ندیده باشند بتوانند در افرادی که بیهوش نشده‌اند برش درستی بدهند. معلوم شده است برطرف کردن و بیرون کشیدن زهر در وهله نخست در همان ۱۵ تا ۳۰ دقیقه اول با مکیدن امکان‌پذیر است و پس از آن زهر چندانی را نمی‌توان بیرون کشید.

به محض آنکه مارگزیده به بیمارستان رسید، نشانه‌های حیاتی به دست می‌آید. متخصص باید مار را (اگر آورده باشند) بشناسد. اگر بست هنوز برجای خود بسته شده است آن را باز نکنید تا کارهای نجات جان بیمار کامل شود زیرا اگر زهر یکباره وارد جریان‌خون شود حال بیمار به سرعت بد خواهد شد. محیط دست یا پای‌گزیده شده را تست حساسیت سرم اسب می‌کنند و گروه خونی را باید تعیین کرد و آزمایشهای لازم برای انتقال خون نیز باید انجام شود. کارهای زیر را انجام می‌دهند: هموگرام (hemogram) کامل، بررسی‌های مربوط به انعقاد خون و خونریزی، پانل شیمیایی، الکترولیت‌ها، گازهای خون، و تجزیه ادرار، پروفیلاکسی کزاز و آنتی‌بیوتیک‌ها نیز جزئی از کارهای درمانی است. تعویض خون یا مایعات نیز در صورت نیاز انجام می‌شود.

شدت بادکردگی دست یا پا و حالت عمومی بیمار فاکتورهائی هستند که برای تعیین مقدار آنتی‌ونین موردنیاز به آنها توجه می‌شود. پیش از تجویز آنتی‌ونین باید تست حساسیت را انجام داد. به خاطر امکان واکنشهای آنافیلاکسی و حساسیتی فقط هنگامی آنتی‌ونین تجویز می‌شود که نشانه‌های ورود زهرزیاد به‌بدن یا به‌اصطلاح انونوماسیون شدید سیستمیک در بین باشد. آنتی‌ونین را با آب نمک نرمال رقیق می‌کنند و به داخل ورید تزریق می‌نمایند. آنتی‌ونین را هرگز به انگشت دست یا انگشت پا نباید تزریق کرد. ارزش آنتی ونین در ۸ ساعت اول زیاد است و پس از ۲۴ ساعت که از مارگزیدگی بگذرد تزریق آنتی ونین تاثیر چندانی ممکن است نداشته باشد. در موارد خفیف ممکن است تا ۴ ویال کافی باشد، درحالی‌که در موارد شدید تعداد و یال‌های موردنیاز ممکن است تا ۱۵ عدد هم برسد.

بنابر بررسیهای انجام شده ۷۵۰ سانتیمترمکعب آنتی‌ونین باید برای خنثی کردن ۱۳۱۳ میلی‌گرم زهر مارهای کروتالیده کافی باشد. بعضی دانشمندان اصرار می‌ورزند که انفوزیون مقدار زیاد پروتئین خارجی موجب خطرات زیادی درجهت ایجاد گلومرولونفریت مربوط به کمپلکس ایمنی و پارگی طحال علاوه‌بر خطر بیماری سرم (که همه بر آنها اتفاق‌نظر دارند) خواهد شد.

آنتی‌ونین مربوط به زهر مارهای مرجانی قرمزرنگ و یا مارهای دیگر نیز تهیه شده است که با آنتی‌ونین مارهای خانواده کروتالیده (مارهای زنگی) فرق دارد.

جدول درمان مارگزیدگی در بیمارستان

۱ـ بست یا تورنیکه را باز نکنید ،تا تزریق داخل وریدی آغاز شود و وسائل حفظ جان بیمار مهیا گردد و تست حساسیت به آنتی‌ونین انجام شده باشد .

۲ـ نوع مار را (اگر آورده باشند) تشخیص دهید .

۳ـ اگر تجربه کافی در درمان مارگزیدگی ندارید تقاضای مشورت نمائید .

۴ـ پاسخهای آزمایشگاهــی زیر را به دست آورید : CBC ،تجزیه ادرار ، پانل شیمیائی کامل ،الکترولیت‌ها ، آزمونهای پروترومبین و فیبرینوژن ، CPK

۵ـ گروه‌خونی بیمار را تعیین کنید .

۶ـ تست درون پوستی (intradermal) یا چشمی (افتالمیک) به‌منظور تعیین حساسیت به آنتی‌ونین را انجام دهید .

۷ـ اگر نشانه‌های موضعی یا سیستمیک مربوط به مارهای زنگی بزرگ و ماکسین‌ها دیده‌شد آنتــی ونین تجویــز کنید . در مــورد مارهای زنــگی کوچک و نیش مار سر مسیــن (copperhead) ممکن است به آنتی‌ونین نیازی نباشد .

۸ـ به هنگام تزریق آنتی‌ونین برای کارهای مربوط به نجات جان بیمار آماده باشید .

۹ـ آنتی‌ونین را با آب نمک نرمال ،دکستروز ۵ درصد در آب ،یا با لاکتات رینگر مطابق دستور روی شیشه آن رقیق کنید .

۱۰ـ در صورت امکان آنتی‌ونین موردنیاز را در ۱۲ تا ۲۴ ساعت اولیه به کار برید . معمولا " بیشتر از ۲۰ ویال آنتی‌ونین لازم نیست .

۱۱ـ محیط دست یا پا را در طول ۸ ساعت نخستین ساعت به ساعت اندازه‌گیری کنید .

۱۲ـ دنبال نشانه‌های سندرم کمپارتمنت (compartment syndrome) بگردید و اگر باد کردگی شدید بود فشارهای کمپارتمنت(compartment pressures) انجام دهید .

۱۳ـ اگر ضایعه عضلانی تهدیدکننده‌ای از ناحیه سندرم کمپارتمنت در بین است نیام بری (fasciotomy) کنید .

۱۴ ـ در صورت نیاز انتقال خون انجام دهید .

۱۵ـ به بازبینی هموگلوبین ،خونریزی و وضع انعقاد خون ،تست‌های شیمیائی ،و آنزیم‌ها بنا بر سیمای کلینیکی بیمار ادامه دهید .

۱۶ـ آنتی‌توکسین کزاز تجویز کنید و در آغاز دوره درمان آنتی‌بیوتیک‌ها را شروع کنید .

درمان جراحی

در سال ۱۹۶۶ گلاس بازکردن محل گزش مار را به طور جراحی آغاز کرد ،زخم را پاک نمود و به هنگامی که فکر می‌کرد لازم است به نیام‌بری (fasciotomy) می‌پرداخت . در سال ۱۹۷۰ رونالد در مورد گزش دست نیام‌بری را توصیه کرد .هر دوی این جراحان تگزاسی مارگزیدگان نیش خورده از مار پشت الماسی غربی یا (کروتالوس آتروکس crotalus atrox) را درمان کردند .در یک پژوهش تجربی یافته‌های گرافین و همکارانش ارزش نیام بری را نشان می‌داد .هوآنگ و همکارانش ۵۴ مورد گزش افعی دارای گودی اشکی را گزارش کرده است که با شکافتن محل نیش خوردگی و بیرون کشیدن مکانیکی زهر درمان شدند .البته هیچکدام از این بیماران نمردند ولی عوارض موضعی مهمی داشتند . این عوارض موضعی عبارت بودند از نگرفتن پیوند پوست ،نکروز پارسیل (قسمتی از) پوست ، استئومیلیت استخوان کف دستی ،افتادن بند دیستال شست ،و کنتراکتور مفصل که نیاز به تجدید گرافت را پیش آورد .

وات از شکافتن محل گزش روی انگشتان دست نتیجه رضایتبخشی نگرفت .او اکنون از باز کردن انگشت به طریق یک برش میان جانبی (midlateral) از پرده انگشت به سوی بخش میان – جانبی بند دیستال حمایت می‌کند . بافت زیر جلدی را بازکرد همراه با یک خونبند (hemostat) تا از آسیب دسته‌عصبی– رگی (neurovascular bundle) جلوگیری شود .این روش را درموتومی (dermotomy) نامیده‌اند. بر او معلوم شد شکافتن دوباره این محل لازم نمی‌شود .آنها متوجه شدند هم‌آوردن (closure) دوباره محل برش نافع است و این کار را چند روز بعد هنگامی که ورم خوابید انجام دادند. وات (watt) برای جلوگیری از آسیب برگشت‌ناپذیر به انگشت که در اثر بادکردگی پیش می‌آید از درموتومی انگشت حمایت کرده است .او متذکر شده است که درموتومی انگشت و آنتی‌ونین داخل‌وریدی با هم معمولا" موجب می‌شود به نیام‌بری دست نیازی نباشد .

خلاصه

نیازی به تکرار نیست که پزشک باید نوع مارهای آندمیک و بومی محل خدمت خویش را بشناسد .این شناخت برای تصمیم به درمان دارویی یا درمان جراحی که معمولا" جهت درمان مارگزیدگی (که یکی از پیچیده‌ترین زهرهای شناخته شده را دارد)کمک می‌کند .

امید ما این است که نیام‌بری (فاسیوتومی) ،فشارهای **کمپارتمنت** یا کمپارتمان بافتی یاری‌بخش باشد ولی نشانه‌های بالینی ورم شدید و واکنش **بافت** موضعی برای تصمیم لزوم

نیام‌بری مهم هستند کمپارتمان باید تا سرتاسر طولش کلا " باز شود .گزشی روی انگشت ممکن است موجب ورم دست و ساعد شود و دکومپرسیون (decompression) انگشت، کف دست ،ساعد ،و بازو لازم آید .بستن دوباره زخم را می‌توان هنگامی که ورم خوابید انجام داد . ممکن است گرافینگ پوست برای تکمیل"هم آمدن"پوست ضرورت پیدا کند .

جدول مارهای زهری مهم جهان

خانواده و نوع نیش	نام معمولی	نوع زهر	پراکندگی	ملاحظات
خانواده کلوبریده (colubridae) نیششان در دمشان است، بی‌حرکتند، جزوشیارداران هستند (یعنی دندان نیش شیاردارد) مثال:	کلوبریدها	خفیف	در نواحی گرم هر دو نیمکره	بیش از ۱۰۰۰ گونه دارند بعضی از آنها زهری خطرناکند و بعضی زهری بی‌خطر.
	boomslang	خونریزی‌دهنده	جنوب آفریقا	درختی، غیرمهاجم
خانواده الاپیده (Elapidae) نیش‌دردهان، بی‌حرکتند جزو شیارداران هستند. مثال:	الاپیدها	غالبا" نوروتوکسین (سم اعصاب)	بیشتر درنیمکره خاوری	بیش از ۱۵۰ گونه دارند، بسیارسمی هستند.
	انواع مارکبرا	بیشتر نوروتوکسین	درآفریقا، هندوستان، آسیا، فیلیپین، سلب (celebes)	کبرای تف‌انداز که به سوی چشمها تف می‌اندازد
	کریت‌ها (kraits)	نوروتوکسین‌قوی	هندوستان، آسیای جنوب‌شرقی، اندونزی	تنبل هستند و اغلب در خاک نرم فرو می‌روند.
	مامباها (mambas)	نوروتوکسین	نواحی‌گرمسیر غرب آفریقا	درختی
	مار سیاه	نوروتوکسین	استرالیا	ماربزرگ‌جثه، درزمینهای‌نمناک
	مارسرمسین (copperhead)	نوروتوکسین	استرالیا، تاسمانیا، جزایر سلیمان	محیطهای مرطوب

خانواده و نوع نیش	نام معمولی	نوع زهر	پراکندگی	ملاحظات
	مار قهوه‌ای	نوروتوکسین	استرالیا ، گینه نو	باریک
	ببرمار (مارببری)	نوروتوکسین قوی	استرالیا	محیطهای خشک ، مهاجم ، بسیار خطرناک
	صاغر مار (dead adder)	نوروتوکسین	استرالیا ،گینه‌نو	در شنزارها ،بدنی ستبر وکوتاه‌دارد و خاری روی دمش دیده می‌شود .
	مارهای مرجانی	نوروتوکسین	آمریکای شمالی ، نواحی گرم آمریکا	حدود ۲۶ گونه است ، ۲ گونه در نواحی جنوبی آمریکای شمالی
خانواده هیدروفیده (Hydrophidae) نیش‌دردهان،بی‌حرکتند، دندان‌نیش توخالی‌است .	مارهای آبی	برخی زهرخفیف دارند ، برخی بسیارسمی‌هستند	نواحی گرمسیر ، اقیانوس‌هندواقیانوس آرام	بیش از ۵۰ گونه دارد ، دم شکان مانند دارند ،آرام هستند .
خانواده ویپریده Viperidae نیش‌دردهان،پرحرکتند ، دندان‌نیش توخالی‌است مثال :	افعی‌های حقیقی ، ویپرین‌ها ، ویپریدها	غالبا "هماتوکسین (سم خون)	تماما " در نیمکره خاوری	حدود ۵۰ گونه دارد.
	افعی اروپایی	هماتوکسین	اروپا (به ندرت) ، آفریقای‌شمالی ،خاور نزدیک	در نواحی کوهستانی خشک
	افعی راسل	هماتوکسین	آسیای‌جنوب خاوری ، جاوه ، سوماترا	بیشتر روی زمین باز دیده می‌شود ، مهلک است

خانواده و نوع نیش	نام معمولی	نوع زهر	پراکندگی	ملاحظات
	افعیهای شنزار	هماتوکسین	صحرای شمالی	در شن فرو می‌رود
	مار جعفری Puff adder	هماتوکسین	عربستان ، ایران ، آفریقا	روی زمین باز دیده می‌شود تنبل و کم حرکت است .
	افعی گابون	نوروتوکسین وهماتوکسین	نواحی گرمسیر ، آفریقای باختری (غرب آفریقا)	در جنگلها زندگی می‌کند ، مهلک است .
	افعی گرگدنی	هماتوکسین	نواحی‌گرمسیرافریقا	جنگلهای مرطوب
کروتالیده Crotalidae نیش در دهان ، پر حرکت هستند ، دندان‌نیش‌توخالی است مثال :	مارهای‌باگودال اشکی، کروتالیدها ، کروتالین‌ها ،	غالبا "هماتوکسین	دنیای قدیم‌ودنیای جدید ، ولی‌در آفریقا یافت نمی‌شوند	بیش از ۸۰ گونه دارد ، گودال‌اشکی میان چشم و سوراخهای بینی‌است .
	افعی هابو habu	نوروتوکسین	نواحی گرمتر شرق آسیا ، جزایر ریوکیو (ryukyu)	در غارها و نواحی کوهستانی‌خشک .
	مارهای زنگی	غالبا "هماتوکسین	آمریکای شمالی ، مرکزی و جنوبی	فرم‌آمریکای‌جنوبی نوروتوکسیک‌است
	فرمانروای‌بوته‌زار (bushmaster)	هماتوکسین	آمریکای‌مرکزی‌وجنوبی	بزرگ‌جثه است ، درجنگلهای مرطوب

خانواده و نوع نیش	نام معمولی	نوع زهر	پراکندگی	ملاحظات
	مار سرنیزه‌ای fer-de-lance.	هماتوکسین	آمریکای مرکزی، قسمتهای شمالی آمریکای جنوبی	در درختستانها فراوان است.
	افعیهای نخلستان	احتمالا "هماتوکسین	جنوب مکزیک، آمریکای مرکزی و جنوبی	درختی، کوچک، سبزرنگ
	مار سرمسین	هماتوکسین	ایالات متحده	زمینهای سنگی خشک
	ماکسین آبی	هماتوکسین	جنوب خاوری آمریکای شمالی تا تکزاس	ذر مردابها
	مارهای با گودال اشکی آسیایی (افعیهای آسیایی)	هماتوکسین	جنوب خاوری آسیا، تایوان	بیشتر درختی هستند

فهرست

منابع

1- The Treatment of Posioning

by: Jay M. Arena, M.D.

2- Treatment of Poisoning

by: Michael A. McGuigan, M.D.

3- Diagnosis and Treatment of Insect Bites

by: Claude A. Frazier, M.D.

4- The CIBA Collection of Medical Illustrations Volume 3

Digestive system Part II Frank H. Netter M.D.

5- Snakebite Treatment in the United States

Thomas R. Sprenger, M.D., and William J. Bailey, M.D.

6- Physiological and pharmecological effects of venoms

by: Hawgood Bj.

7- Snake venom poisoning, surgery and the specialities vol II

by: Russell FE

8- Symptomatology of experimental and clinical envenomation

by: Vick JA.

9- Textbook of pharmacology

by: Bowman WC, Rand MJ.

10- Treatment of Poisonous snakebite with emphasis on digit dermotomy

by: Watt CH.

11- Insect venom allergy: Diagnosis and treatment

by: Martin D. Valentine, M.D.:

in the journal of Allergy and Clinical Immunology volume 73

12- Snakebites Guideline for practical management

by: Clifford C. Synder, MD Robert P. Knowles, DVM

in: postgraduate Medicine Vol 83/No6 May 1988

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POISONINGS

Diagnosis and Treatment of Drug, Chemical , and Food Poisonings , and Poisonings of Insect bites

by :

Dr . M.Houshmand Vijeh

Published by : Kaleme Publications

1989



DIAGNOSIS AND TREATMENT

OF

POISONINGS

Diagnosis and Treatment of Drug, Chemical , and Food Poisonings , and Poisonings of Insect bites

by : Dr . M.Houshmand Vijeh

Published by : Kaleme Publications 1989

